

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

359

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis CHAMPENOIS

Né le 19 août 1901, à Dourgne (Tarn)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES

ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS DE LA

MALADIE DE HODGKIN

Président : M. SERGENT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis CHAMPENOIS

Né le 19 août 1901, à Dourgne (Tarn)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES

ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS DE LA

MALADIE DE HODGKIN

Président : M. SERGENT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^e, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

I. — DOYEN. . . M. ROGER

LES PROFESSEURS

MM

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeurs sans chaire.	BRANCA.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIERE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physiologie.
 DONZÉLOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁹
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.). Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . . Anatomie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.
 N. Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIENEL-LAVASTINE Clinique médicale.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE CAPITAINE LUCIEN CHAMPENOIS

Instructeur à l'Ecole spéciale militaire de Saint-Cyr
Chevalier de la Légion d'honneur. Croix de guerre

*Tué à l'ennemi le 20 septembre 1914 à la ferme de la
Creute (Aisne) à la tête d'un bataillon du 1^{er} régiment
de marche de Zouaves*

*Dont la vie et la mort seront
toujours pour moi le plus beau
des exemples.*

A MA GRAND'MÈRE ET A MA GRAND'TANTE

A MA MÈRE

A MON ONCLE, LE GÉNÉRAL-MÉDECIN

PROST MARÉCHAL

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette
thèse.*

A M. le Docteur HENRI DURAND

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a inspiré ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. le Docteur THIERRY

Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Tours

*Qui nous a toujours témoi-
gné une bienveillance par-
ticulière, qui est venue rendre
plus sensible encore les liens
qui unissent nos deux fa-
milles.*

A. M. le Docteur GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours

*Qui fut notre premier
maître, et auquel nous
serons toujours très recon-
naissant des excellentes
leçons qu'il nous a données
alors que nous étions interne
dans son service à l'hôpital
de Tours.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET
DE L'HOPITAL DE TOURS (1919-1922)

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS
(1922-1927).

MM. le Professeur Agrégé LARDENNOIS
le Professeur Agrégé AUBERTIN
le Docteur FAURE-BEAULIEU
le Docteur COMTE
le Docteur BAZY
le Docteur DESPLATS

LES ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS DE LA

MALADIE DE HODGKIN

INTRODUCTION

La lymphogranulomatose maligne a été au cours de ces dernières années l'objet de nombreux travaux ; et si, à l'heure actuelle, de la nature même de cette affection tout reste encore à élucider, son aspect clinique est maintenant assez bien connu, du moins dans ses traits les plus caractéristiques.

Pour n'être pas d'observation courante, la maladie de Hodgkin n'est plus considérée comme une rareté clinique. D'après Aubertin elle serait la variété la plus courante des lymphadénies aleucémiques.

De nombreuses études anatomiques ont démontré que cette affection ne se limite pas, comme on l'avait tout d'abord pensé, aux tissus lymphatiques et hématopoïétiques, mais peut intéresser tout organe dans la constitution duquel entrent des éléments lymphoïdes.

Des localisations extra-ganglionnaires de la maladie de Hodgkin ont en effet été signalées en grand nombre : au niveau du poumon, du foie, des muscles,

du périoste des reins, des ovaires, des testicules, des épidydimes, des trompes, de l'oreille moyenne, de l'orbite, des méninges, de la peau (Titu Vasiliu et Ion Goia).

Aussi bien est-il évident qu'à des lésions anatomiques aussi capricieuses dans leur siège et leur topographie vont répondre des faits cliniques d'aspect fort variable ; et à côté de la forme habituelle de la maladie affection ganglionnaire, on observe de nombreuses formes cliniques, et des complications dont la description prend dans les ouvrages récents un développement considérable.

Pour ne parler que des dernières étudiées, Henri Durand a décrit, il y a peu, les formes pleuro-pulmonaires, et les formes abdominales et Kimpel vient de faire un travail d'ensemble sur les localisations osseuses de la Maladie de Hodgkin.

Par contre, la plupart des auteurs semblent considérer les accidents nerveux au cours de la lymphogranulomatose maligne comme des faits d'importance secondaire. Pour beaucoup ils n'apparaissent que très tardivement, alors que l'évolution progressivement fatale de la maladie touche à sa fin, et ne surviennent qu'à titre de complications au cours de la période de cachexie terminale.

« Les troubles nerveux sont dans l'immense majorité des cas (exception faite des névralgies par compression) limités à la dernière période : stupeur, torpeur ; leur apparition doit faire craindre le coma qui est la règle vers la fin de la maladie. »

« Les divers syndromes occasionnés par l'envahissement des centres nerveux paraissent extrêmement rares. Il suffit de les signaler sans vouloir les systématiser. »

Telle est l'opinion émise par Colrat dans sa thèse en 1913. Il est juste de reconnaître qu'à l'époque où ces lignes furent écrites, la documentation sur la lymphogranulomatose maligne était encore assez pauvre. Dans les années qui suivirent, ce sont surtout les auteurs anglais et américains qui attirent l'attention sur les accidents nerveux survenant au cours de la Maladie de Hodgkin. De ce que nous ne trouvions de tels faits publiés dans notre littérature médicale que beaucoup plus tard, il faut peut-être accuser une fréquence moindre de cette affection dans notre pays, ou plutôt la guerre qui, détournant l'activité de nos cliniciens vers un but plus immédiat, ne permit pas en France de recueillir des observations sur ce sujet.

Quoi qu'il en soit les nombreux faits de cet ordre signalés récemment aussi bien en France qu'à l'étranger ont permis à Aubertin d'écrire dernièrement : « En revanche deux localisations ont, par leur relative fréquence et leur intérêt, diagnostique et thérapeutique, retenu dans ces dernières années l'attention des cliniciens : il s'agit des déterminations ostéo-périostiques et nerveuses.

Les accidents nerveux, qui nous intéressent surtout, mais en restant comme nous le verrons pour les plus importants, les accidents médullaires, en

relation intime avec les accidents osseux vertébraux sont en effet très importants à connaître à ce double point de vue.

Très variés dans leur aspect, du fait que le lymphogranulome est susceptible d'envahir n'importe quel groupe ganglionnaire de l'organisme, et tous les tissus comprenant des éléments lymphoïdes, ils consisteront essentiellement en des phénomènes de compressions des troncs nerveux, parmi lesquels les plus fréquents seront, ainsi que le disait Colrat les déterminations névralgiques.

Mais, à côté de celles-ci, les accidents dus à des compressions des centres eux-mêmes, moelle et encéphale, à l'envahissement massif du médiastin vont donner lieu des problèmes diagnostiques bien autrement difficiles. Et c'est surtout sur ces sujets que portera notre étude.

En effet, si dans la plupart des cas les accidents nerveux sont au cours de la Maladie de Hodgkin faciles à rattacher à l'affection, qui évolue souvent depuis longtemps, dont le diagnostic a été fixé par un examen anatomique d'un ganglion, il n'est cependant pas rare de les voir apparaître de façon précoce et avec une prédominance telle dans l'échelle des différentes « valeurs » du tableau clinique, qu'ils sont susceptibles d'égarer le diagnostic vers des causes dont relèvent plus ordinairement de telles manifestations. Et ceci d'autant plus facilement que la lymphogranulomatose se présente bien souvent sans que le cortège de ses symptômes soit

au complet, l'un d'eux par exemple, le prurit qui par résistance aux traitements habituels retient l'attention du clinicien manque souvent ; l'adénopathie elle-même peut être minime.

Il nous reste encore avant d'étudier les quelques observations que nous avons réunies, à signaler que malgré l'incurabilité actuelle de l'affection, il n'est pas indifférent de reconnaître que ces accidents nerveux relèvent bien d'une lymphogranulomatose maligne. Les lésions lymphogranulomateuses sont en effet susceptibles de régression sous l'influence de la radiothérapie. Et par là même on peut obtenir la guérison de certains de ces accidents ou tout au moins une diminution de leur intensité. Un traitement par les rayons X judicieusement conduit pourra déterminer une stabilisation de l'affection qui pour n'être pas définitive donnera cependant au malade une survie appréciable, et en tout cas apportera un soulagement à ses souffrances. Et pour être le seul résultat auquel le médecin pourra prétendre il ne doit pas être dédaigné.

Nous n'avons pas, dans ce très modeste travail, la prétention d'envisager tous les accidents nerveux susceptibles de survenir au cours de la maladie de Hodgkin. Nous n'avons voulu signaler que les plus intéressants, ceux qui présentent un « intérêt diagnostique et thérapeutique ». C'est à propos de deux cas qu'il nous a été donné d'observer l'un avec le D^r Durand, l'autre avec le D^r Alajouanine et de quelques autres dont nous avons eu connaissance, que

notre attention a été attirée sur ce sujet. Nous avons réuni un certain nombre d'observations qui nous ont paru parmi les plus typiques, pour montrer la variété de telles manifestations, les difficultés cliniques qu'elles soulèvent, et quelles lumières elles peuvent apporter à l'étude pathogénique de l'affection.

Nous ne voulons pas terminer cette introduction sans témoigner au Dr Durand notre respectueuse reconnaissance, non seulement pour les sages conseils qu'il nous a donnés pour nous guider dans cette courte étude qu'il a lui-même inspirée, mais encore pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours aidé et dirigé pendant nos années d'études à Paris.

ÉTUDE CLINIQUE

Les troubles nerveux observés au cours de la maladie de Hodgkin sont de trois ordres :

Compressions des troncs nerveux par les ganglions hypertrophiés eux-mêmes;

Compressions dues au développement d'une lésion extraganglionnaire pouvant atteindre le système nerveux central ou périphérique à un niveau quelconque ;

Infiltration du tissu nerveux lui-même par le processus lymphogranulomateux. De ce dernier cas nous n'avons que des relations très brèves et sujettes à caution, mais qui nous ont paru dignes d'intérêt.

Nous ne suivrons pas cette classification qui ne répond pas aux faits cliniques. Pour mettre quelque ordre dans cet exposé nous étudierons d'abord les atteintes du système nerveux central, puis les atteintes du système nerveux périphérique.

SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

Compressions. — Ce sont exceptionnellement des localisations encéphaliques : le plus souvent des compressions médullaires qui représentent elles-mêmes les déterminations nerveuses de la lymphogranulomatose les plus fréquentes.

Toutes relèvent de lésions extraganglionnaires puisque cette partie du système nerveux est protégée par la gangue osseuse de la boîte crânienne et du rachis.

Nous distinguerons les accidents médullaires et encéphaliques.

Accidents nerveux médullaires.

La compression médullaire dans la maladie de Hodgkin relève de deux facteurs :

Soit effondrement d'une ou plusieurs vertèbres envahies par le lymphogranulome et compression par diminution et déviation du canal rachidien, et c'est le tableau d'un mal de Pott ;

Ou néoformation lymphogranulomateuse dure-mérienne, formant une véritable tumeur intrarachidienne qui sans aucune lésion osseuse concomitante comprime le névraxe.

Les plus intéressants de ces faits parce que les plus fréquents, et d'un diagnostic étiologique souvent embarrassant, sont les compressions médullaires secondaires et des lésions osseuses vertébrales, et c'est par elles que nous commencerons cette étude.

Compressions médullaires secondaires à des lésions vertébrales.

Ces accidents rappellent tout à fait les manifestations médullaires du mal de Pott. Nous en avons relevé quatre observations, dont deux très complètes

sont particulièrement instructives. D'autre part, nous avons eu connaissance de deux observations de Janouche de Léopol rapportées à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, que nous ne ferons pas figurer ici n'en ayant eu que des relations très incomplètes.

Sans vouloir, avec un si petit nombre de cas envisagés, faire une description systématique de tels accidents, on peut cependant en retenir quelques particularités susceptibles de les différencier des compressions médullaires relevant d'autres causes.

Tout d'abord, comme pour tous les accidents nerveux de la lymphogranulomatose, ils sont le plus souvent tardifs. C'est bien après la première atteinte ganglionnaire, après plusieurs rechutes successives de la maladie qu'en règle générale on les voit apparaître, cette allure d'affection à rechute étant d'ailleurs le fait dans la plupart des cas d'améliorations dues au traitement radiothérapique qui viennent entrecouper le cours d'une évolution normalement progressive.

Kimpel écrit dans sa thèse au sujet des localisations osseuses de la maladie de Hodgkin :

« Ainsi il semble que le tissu osseux soit peu friand de granulome. Ce n'est qu'à une période très tardive de la maladie, après plusieurs rechutes successives, dans des conditions bien particulières où l'os est riche en tissu médullaire hématopoïétique, et enserré, étreint par les masses ganglionnaires que l'atteinte pourra se produire et se développer. Sans l'influence heureuse de la radiothérapie jamais

peut-être il ne nous aurait été donné d'observer de semblables lésions, et la maladie atteindrait toujours sa terminaison fatale avant que l'os ne soit même effleuré. »

Cela n'est pas douteux dans la majorité des cas ; des accidents osseux et nerveux apparaissent alors que les symptômes cardinaux de la maladie se sont établis depuis longtemps. Il y a longtemps, un an, deux ans, plus parfois qu'une masse ganglionnaire cervicale ou axillaire a inquiété le malade par sa persistance, ou que des phénomènes généraux, fièvre de longue durée, anémie progressive l'ont amené à consulter. Il a été traité souvent et longuement, et a fait de nombreuses rechutes. Une numération globulaire, un ganglion prélevé et examiné microscopiquement ont permis le diagnostic.

Mais la lymphogranulomatose maligne ne se présente pas toujours d'emblée avec ses caractères typiques. Un exemple frappant en est le cas exposé dans l'observation I, où les poussées ganglionnaires successives, les accidents pulmonaires font penser d'emblée à une bacillose et où le malade est considéré comme un tuberculeux ganglionnaire pendant près de trois ans ; laps de temps au bout duquel apparaissent les premiers symptômes nerveux.

Dans l'observation II si l'on a tout de suite pensé à la lymphogranulomatose, les accidents osseux et nerveux n'ont pas été mis d'emblée sur son compte, les caractères qu'ils présentaient étant nettement ceux d'un mal de Pott, et faisaient incriminer une

tuberculose vertébrale concomitante. Et ceci avec d'autant plus de raison que certains auteurs ont donné à la maladie de Hodgkin une origine tuberculeuse et que des observations ont été publiées d'évolution parallèle des deux affections (Fiessinger et Cattan).

Donc en règle générale, apparition tardive, mais laissant au diagnostic étiologique de grandes difficultés, soit que ces accidents apparaissent au cours d'une lymphogranulomatose sans signes nets, soit que l'importance des accidents eux-mêmes fasse avant tout penser à un mal de Pott.

Le premier signe de l'atteinte osseuse vertébrale est dans la majorité des cas la douleur.

Douleur pongitive, siégeant au niveau de la lésion, exagérée par la percussion au niveau de la, ou des vertèbres atteintes, augmentée par les mouvements, accompagnée de raideur de la colonne vertébrale.

C'est alors une douleur osseuse, avec ses caractères de localisation précise, cédant au repos, exacerbée par des manœuvres agissant sur la lésion elle-même. C'est, pour nous répéter une fois de plus, le début d'un mal de Pott.

Mais ce sont parfois des signes nettement médullaires qui sont les premiers en date.

Douleurs à types radiculaires, variables dans leur distribution suivant la localisation de la lésion osseuse, par atteinte des racines postérieures ; sans prodromes, ce sont alors des douleurs ayant des

paroxysmes et des rémissions sur lesquelles l'immobilisation n'influe pas.

Ce qui déjà peut les différencier des phénomènes radiculaires du mal de Pott, c'est qu'elles ne s'accompagnent pas avec autant de régularité que dans la tuberculose vertébrale de troubles objectifs de la sensibilité. Ou tout au moins que ceux-ci sont fort peu marqués.

Dans l'observation I on ne trouve qu'une hypoes-thésie de la face antérieure des deux cuisses correspondant à une lésion de la II^e dorsale, dans l'observation II c'est seulement un examen minutieux qui permet de constater une diminution de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, s'étendant sur tout le bord cubital du membre supérieur gauche, et dépendant d'une atteinte de la VII^e racine cervicale et de la I^e dorsale.

Un autre mode de début encore, a été observé : ce sont alors les racines antérieures qui traduisent les premiers l'effondrement osseux, ce qui est rarement observé dans d'autres lésions osseuses vertébrales. Cette atteinte se manifeste alors par des paralysies, ou des parésies affectant une distribution radiculaire, avec ou sans amyotrophie. C'est ainsi que dans l'observation III nous relevons une atteinte très rapidement survenue des V^e et VI^e racines cervicales antérieures droites, ayant déterminé une paralysie du deltoïde, du coraco-brachial du même côté, sans paralysie associée du grand dentelé.

On voit déjà par ces quelques exemples les aspects très variés de ces débuts d'atteintes médullaires. Mais ce qu'il faut noter surtout, c'est la rapidité avec laquelle s'établissent ces lésions nerveuses, sans que des signes extérieurs de déformation vertébrale apparaissent. La gibbosité caractéristique de toute destruction osseuse vertébrale, est ici minime, ou inexistante, remplacée dans les observations que nous relatons par des tassements, qui n'apportent que peu de modification à l'orientation normale de l'axe vertébral.

Cependant ces lésions osseuses sont capables de déterminer des phénomènes médullaires allant de simples parésies, à des paralysies parcellaires et à des paraplégies.

Ces paraplégies, dans les observations qu'il nous a été donné de lire, et dans celles que nous rapportons ici sont remarquables par la rapidité avec laquelle elles s'établissent sans suivre l'allure progressive des paraplégies pottiques.

C'est la paraplégie spasmodique classique, mais apparaissant brusquement, après une période radiculaire assez courte, sans être annoncée par des modifications des réflexes, sans signes avant-coureurs de spasmodicité. Une fois constituée c'est une paralysie en extension du type tendineo-réflexe.

Les troubles moteurs sont tout d'abord la raideur les contractures, les crampes musculaires, qui augmentent rapidement, confinant le malade au lit, les membres inférieurs étant en extension.

Les troubles réflexes sont l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied, de la rotule.

Les réflexes cutanés sont également modifiés ; le signe de Babinsky est positif.

Donc, rien d'autre que le tableau classique d'une paraplégie classique tendinéo-réflexe, par compression lente de la moelle, donnant suivant le siège de la lésion osseuse des symptômes en rapport avec le segment médullaire intéressé. Nous ne nous y attarderons pas plus longtemps.

Ce qu'il faut surtout retenir c'est que c'est une paraplégie qui évolue vite lorsqu'elle est laissée à elle-même. Dans l'observation I nous voyons la mort du malade survenir trois mois après l'apparition des premiers symptômes nerveux.

Mais la rapidité de cette évolution fatale est sans doute due plus à la progression de la maladie elle-même qu'à la paraplégie, puisque chez ce même malade on constate que quelque temps avant la mort, l'hypertrophie ganglionnaire qui avait rétro-cédé sous l'action de la radiothérapie, réapparaît, et avec une intensité et une généralisation qu'elle n'avait eu à aucun moment de la longue évolution de l'affection.

C'est donc une paraplégie qui évolue vite, en raison de l'organisme déjà profondément ruiné sur lequel elle se développe, si toutefois on abandonne la maladie à elle-même.

Au contraire la radiothérapie a donné d'excellents résultats, à la condition d'être appliquée tôt et d'y

soumettre à nouveau le malade dès l'apparition d'une nouvelle rechute. L'observation de Louste, Thibaut et Valere Viallex en est un exemple frappant puisqu'un malade paraplégique après six mois de traitement a pu reprendre une existence quasi-normale.

Cette guérison possible de telles paraplégies est due à ce que la lésion osseuse lymphogranulomateuse respecte l'architecture osseuse et que sous l'influence de la radiothérapie il se produit une véritable régénération des vertèbres malades.

En résumé, ces paraplégies, et ces atteintes médullaires par lésions vertébrales au cours de la maladie de Hodgkin n'ont pas de caractères qui puissent nettement les séparer des autres paraplégies par destruction des vertèbres.

Leur début plus capricieux, l'apparition plus brusque des signes de spasmodicité, la déformation minime du rachis à l'examen clinique, leur évolution plus rapide vers la mort en sont les seules particularités qu'il faut leur reconnaître.

Nous avons dans ce chapitre parlé surtout des paraplégies. Il est évident que les lésions observées n'atteignent pas toujours ce stade ; l'observation d'Askenazy en est un exemple, où une destruction de la V^e vertèbre cervicale, détermine seulement une paralysie du deltoïde, du biceps et du coracobrachial du côté droit, puis des lésions analogues du côté gauche. Ces paralysies furent grandement améliorées par la radiothérapie. Là encore ces phéno-

mènes tardivement apparus furent rattachés à la maladie de Hogdkin. D'ailleurs l'autopsie a montré dans ce cas les lésions typiques de la lymphogranulomatose osseuse.

Dans un autre cas cité par Kimpel dans sa thèse des lésions de lymphogranulomatose des VI^e et VII^e vertèbres cervicales, très rapidement soumises à l'influence des rayons X ne se manifestèrent durant l'évolution de la maladie que par des douleurs cervicales diffuses, une attitude fixée de la tête et du cou, une atrophie légère des muscles du membre supérieur droit. Là encore l'autopsie permet de constater l'aspect particulier des lésions osseuses. L'image radiographique en est d'ailleurs bien étudiée dans le travail de Kimpel, et l'examen à l'écran doit maintenant donner une aide considérable au diagnostic de telles localisations.

Celui-ci devra donc se faire beaucoup plus par les examens de laboratoire : examen de la formule sanguine et examen anatomopathologique des ganglions, l'examen radiographique et l'ensemble clinique sur lequel évoluent de tels accidents que sur les caractères particuliers de ces manifestations médullaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Thèse de Paris, 1926, n° 393, Mousseau,
due à l'obligeance du P^r Dénechant).

M. S..., charron, 47 ans, vient consulter le 9 août 1923 pour un ganglion cervical gauche apparu un mois plus tôt et des troubles internes persistants depuis près de 17 mois. Dans ses antécédents héréditaires on ne relève que l'existence d'un néoplasme de l'intestin auquel a succombé son père. La mère est vivante, il n'a ni frère, ni sœur. Personnellement il a fait à 16 ans une pleurésie. Il nie tout alcoolisme et tout accident spécifique. Il a deux enfants bien portants ; sa femme n'a jamais fait de fausse-couche.

Les premiers troubles remontent au début de 1922, soit 16 mois plus tôt. Il ressent un jour un prurit violent à la poitrine, aux bras, aux jambes s'accompagnant d'érythème saillant et douloureux au moindre grattage, le contact des chaussures, la pression des outils sont suivis d'une rougeur saillante très prurigineuse sur les points même légèrement comprimés. Aux mains, les lourds instruments de charronnage provoquent de véritables durillons rouges et très saillants qui apparaissent au moindre travail et persistent souvent plus de 24 heures. Il s'y joint de la température et un

malaise général. Il consulte et est traité pour de l'urticaire récidivant sans succès.

En juillet 1923, un ganglion apparaît à la région sous-mastoïdienne gauche assez insidieusement, accompagné pourtant d'une réaction fébrile : un mois plus tard nous sommes amené à l'examiner :

S... nous semble robuste mais pâle. Le ganglion sous-mastoïdien gauche est du volume d'une noisette. Il est indolore. Au-dessous de lui, au niveau de la carotide, on sent une série d'autres ganglions plus petits. Aucun autre trouble n'est noté, les poumons et le cœur sont normaux, la tension artérielle est de 13/9 à la méthode auscultatoire. Le foie est légèrement gros, la rate et les urines normales, les réflexes normaux. Une radioscopie est pratiquée. Elle ne montre qu'une sclérose hilare accentuée aux poumons, mais un médiastin presque opaque surtout à son 1/3 moyen. Enfin un examen de sang donne les résultats suivants.

Hématies	9.865.000
Leucocytes	9.300
Pourcentage :	
Polynucléaires	80 %
Mononucléaires	2 %
Lymphocytes	17 %
Eosinophiles	1 %

Réaction de Wassermann négative.

Le Δ reste imprécis ; une cure solaire semble faire diminuer le ganglion, l'urticaire s'atténue d'ailleurs depuis l'apparition de ce dernier. Le malade se trouve mieux lorsque 5 mois plus tard en janvier 1924 une poussée ganglionnaire

envahit la région carotidienne droite et axillaire gauche. Ces glandes multiples, indolores, non adhérentes, sont du volume d'une noisette, sauf une qui est grosse comme une noix. La cure marine, l'iode sont essayés, mais une poussée se fait à la mer même, à l'aisselle droite, si bien que dans cette année 1924 les 2 régions cervicales, les 2 aisselles présentent des ganglions rebelles à tous les traitements mis en œuvre, alors que spontanément, semble-t-il, les accidents cutanés se sont tous atténués.

En janvier 1925, il est atteint d'une grippe avec congestion pleuro-pulmonaire gauche. A peine guéri il voit apparaître de nouvelles glandes à l'angle sous-maxillaire droit, puis six mois plus tard à l'aîne gauche ; elles sont d'un volume d'une noix, d'une amande, dures, rénitentes, indolores. Elles constituent, jointes aux précédentes, des tumeurs volumineuses donnant au cou l'aspect proconsulaire et forment à l'aîne gauche une saillie assez notable. Chaque poussée, notons-le, est accompagnée de fièvre allant à 39° et d'une durée de quelques jours le plus souvent.

C'est à cette date (janvier 1925) que surviennent pour la première fois *des douleurs*, prélude des accidents actuels. Elles siègent au genou gauche : douleurs survenant par crise d'une durée d'une demi-heure, à paroxysme net et surtout nocturne. Notons que le malade alors grippé garde le lit et qu'on ne saurait incriminer la fatigue de la marche, du travail dans cet horaire si caractérisé. Bientôt les crises gagnent la cuisse gauche dans sa région antérieure, puis dans sa face postérieure, elles rappellent de loin une névralgie sciatique. Quelques semaines plus tard elles envahissent les reins, à gauche surtout, mais à droite également,

restant pourtant plus marquées à gauche. Leur maximum nocturne reste très net : elles sont d'ailleurs intermittentes, saisissant le malade alors qu'il vient de s'endormir, le réveillant, le forçant à se lever brusquement puis cessant tout à coup sans disparaître jamais d'une façon complète. Il existe enfin vers cette époque une toux quinteuse coqueluchoïde suivie de vomissements glaireux et qu'aucune modification sthétacoustique ne permet d'expliquer.

Peu à peu les douleurs semblent s'apaiser, surtout à la cuisse gauche, se localisant aux lombes lorsque le 18 septembre 1925, S... sent des fourmillements dans les deux pieds et les jambes, puis les membres inférieurs s'alourdissent, il traîne les pieds en marchant, et le 25 septembre survient une rétention d'urine nécessitant le sondage.

L'examen montre une diminution manifeste de la force musculaire au niveau des 2 membres inférieurs avec exagération notable des réflexes rotuliens et achilléens, clonus des 2 côtes, extension bilatérale du gros orteil. L'exploration de la sensibilité ne donne qu'une hypoesthésie à la face antérieure des 2 cuisses. Enfin la pression profonde de l'hypochondre et du flanc gauche permet de sentir la présence d'une masse polylobée, dure, indolore, manifestement ganglionnaire, couchée sur le flanc gauche de la colonne dorso-lombaire. Le diagnostic de paraplégie douloureuse est évident et on ne peut s'empêcher d'incriminer une propagation à la colonne dorsale de cette tumeur sentie sous le diaphragme gauche. Une radiographie des dernières dorsales et des premières lombaires est alors pratiquée. Elle montre vue d'avant en arrière un aplatissement de forme trapézoïdale de la XI^e dorsale dont la partie gauche est particulière-

ment étroite, les disques intervertébraux sont complètement normaux. La radiographie latérale droite confirme ces lésions montrant que la vertèbre a des contours nets non dentelés.

La radiothérapie profonde mise en œuvre n'a pu empêcher la paraplégie de devenir complète ; seuls les réservoirs ont recouvré leur fonctionnement normal, le malade n'est plus sondé depuis la deuxième application de rayon. Au 19 octobre la motricité est abolie dans les 2 membres inférieurs, l'on note une atrophie musculaire marquée du quadriceps gauche, très nette mais moindre du droit. Les réflexes rotuliens sont vifs à droite, conservés mais plutôt diminués à gauche. Les achilléens également exagérés. Ce réflexe plantaire est en extension des 2 côtés, avec éventail des autres orteils. Le réflexe anal est conservé. Il existe une hyperesthésie manifeste, en ceinture, remontant à quelques centimètres au-dessous des dernières côtes, dépassant en bas l'ombilic et les crêtes iliaques. Au-dessous commence l'hypoesthésie très marquée dans les 2 membres ; sa limite supérieure, facile à délimiter, atteint en dedans l'épine pubienne, descend latéralement jusqu'au bord supérieur du grand trochanter pour remonter en arrière jusqu'à la crête iliaque. Les réflexes de défense apparaissent à la moindre excitation cutanée, leur limite supérieure s'arrête à 3 travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale à gauche, à quatre à droite.

Quant aux douleurs elles persistent dans les deux régions lombaires survenant par crise à maximum nocturne. Le prurit très atténué n'occupe plus que les jambes jusqu'au genou. Il ne s'accompagne plus d'érythème comme pendant

les 18 premiers mois de la maladie. Les masses ganglionnaires, un instant diminuées, sous l'action de la radiothérapie réapparaissent au cou, aux aisselles, à l'aîne gauche ; elles remplissent en grande partie l'abdomen. Le malade a des crises réitérées de diarrhée et il meurt en janvier 1927 dans le marasme.

Tel est ce malade qui exactement en quatre années a passé par 3 phases successives : la première prurigineuse et érythémateuse d'une durée de 16 à 17 mois (février 1922 à juillet 1923). La seconde ganglionnaire par poussées, avec fièvre également, ayant évolué en 18 mois (juillet 1923 à janvier 1925). La troisième paraplégique, douloureuse, ganglionnaire depuis janvier dernier et accompagnée de diarrhée finale. La lésion vertébrale semble localisée au niveau des 2^e, 3^e et 4^e segments lombaires et résulter d'un envahissement de la XI^e vertèbre dorsale. Notre radiographie montre un écrasement manifeste en coin de cette vertèbre avec intégrité des disques intervertébraux sus et sous-jacents. La perception des masses ganglionnaires dans l'hypochondre gauche enfin semble prouver un envahissement par contiguité de la colonne dorso-lombaire par cette masse profonde.

Il nous fut impossible de pratiquer une biopsie, l'évolution de la maladie assez typique pourtant pour admettre l'existence d'une lymphogranulomatose à évolution lente, mais sûrement progressive. Cette observation intéressante en elle-même, c'est encore et surtout croyons-nous par la lésion de la XI^e vertèbre dorsale. Elle reproduit, en effet, d'une façon typique l'image du cancer vertébral secondaire si magistralement décrit récemment par MM. Sicard,

Coste, Beland et Castaud, et répond par l'affirmative à l'idée émise par ces auteurs que la lymphogranulomatose peut à un stage de son évolution provoquer au niveau des vertèbres, des tassements de même ordre que ceux qui se produisent dans les néoplasmes vertébraux.

OBSERVATION II

(Publiée par MM. Louste, Thibaut, Vallière-Vialeix,
à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, mai 1924).

Il s'agissait d'un cas typique de maladie de Hodgkin, ayant débuté en août 1921, chez un homme âgé de 30 ans, par un prurit violent, bientôt suivi de douleurs sciatiques et de signes infectieux avec abattement, courbature, insomnie, poussées fébriles et frissons, pendant que s'installaient les adénopathies volumineuses du cou, des aisselles et du médiastin, mais sans splénomégalie. Rien d'important n'était à signaler dans les antécédents du malade. Le Wassermann état négatif. La formule sanguine était à peu près normale avec 5 % d'éosinophiles. La biopsie pratiquée sur un ganglion était caractéristique : Large nappe de sclérose jeune, encerclant de nombreuses cellules inflammatoires polymorphes où dominaient les polynucléaires, les grands monos, les cellules fusiformes du tissu conjonctif en voie d'hyperplasie, de nombreuses cellules éosinophiles, enfin des cellules dites de Sternberg.

Le malade fut soumis à 8 séances de radiothérapie (une séance par semaine ; plusieurs territoires irradiés à chaque fois, mais aucun plus de six fois et cinq heures à chaque fois).

Le traitement au début fatigue le malade, augmente la température. Puis, brusquement, après une réaction plus vive, le malade se sent transformé, tous les symptômes généraux semblent avoir disparu et dans les jours suivants les ganglions diminuent rapidement de volume. En février 1922, il ne persiste plus que des ganglions carotidiens, petits et durs. La biopsie confirme la guérison en montrant la disparition des poly, l'abondance des plasmazellen, la généralisation de la sclérose et MM. Laignel-Lavastine et Coulaud en présentant le malade se demandent si la guérison sera définitive.

Il n'en est rien malheureusement. Quelques jours plus tard, nouvelles poussées thermiques. Les ganglions augmentent à nouveau de volume, les douleurs et le prurit réapparaissent. Nouvelle amélioration par radiothérapie, puis nouvelle rechute. Le malade est vu alors par M. Louste, qui constate les symptômes suivants :

Les *téguments* sont le siège d'une éruption généralisée de prurigo : nombreuses excoriations linéaires de grattages dues au prurit violent. Taches pigmentaires brunes d'éléments anciens.

L'*hypertrophie ganglionnaire* est manifeste, surtout marquée aux régions carotidiennes : masses dures de ganglions agglomérés plongeant jusque dans les creux sus-claviculaires, ganglions axillaires nombreux, surtout à gauche, durs, bien séparés. Ganglions inguinaux très légèrement hypertrophiés. Mais en outre, sur la face antérieure du thorax, dans la partie interne du 11^e espace intercostal droit existe une voussure ovalaire de 4 cm. sur 8, correspondant à une masse très dure et adhérente au plastron sternal.

Adénopathie médiastinale très marquée : deux zones de matité parasternale en avant surtout à droite et paravertébrale en arrière surtout à gauche. La radioscopie montre un voile des deux sommets et une ombre très marquée de chaque côté de l'ombre médiane sterno-vertébrale dans sa partie supérieure, enfin une masse volumineuse se montrant sur le bord gauche du cœur en face du point G.

Des *signes de compression* traduisent du reste ces adénopathies : souffle tubaire aux deux temps dans les régions scapulo-vertébrales ; gêne respiratoire ; douleurs vives dans la partie postérieure du thorax ; phénomènes oculo-pupillaires se réduisant au myosis de la pupille droite avec conservation des réflexes.

Tachycardie = 120 ; extrasystoles fréquentes.

Rate de volume normal. Le *foie* n'est pas hypertrophié.

Formule sanguine :

Hématies.....	5.980.000
Leucocytes.....	8.700
Polynucléaires neutrophiles.....	84 %
Polynucléaires éosinophiles.....	6 %
Grands monos.....	2 %
Moyens monos.....	6 %
Lymphocytes.....	2 %

Polynucléose avec légère éosinophilie.

Un traitement par l'iodaseptine intra-veineuse est institué.

Une notable amélioration de l'état général est constaté avec abaissement de la température, grosse diminution du prurit.

Par contre, ni les ganglions, ni les douleurs ne diminuent

et le malade est soumis, dans le service du Dr Belot, à une série d'irradiations. Dans la crainte de réactions générales trop vives, les docteurs Belot et Nahan employèrent d'abord la radiothérapie non pénétrante. Du 18 janvier au 12 mai 1923 les doses employées furent les suivantes :

- a) Régions sterno-costales, côté droit et côté gauche :
64 H. en 16 séances de 4 H. en 8 ou 10 jours d'intervalle ;
- b) Régions sus-claviculaires et cervicales droite et gauche :
32 H. en 8 séances de 4 H ;
- c) Région axillaire gauche :
4 H.

Le résultat de cette série d'irradiations fut tout d'abord une notable diminution des tumeurs ganglionnaires et surtout de la masse sterno-costale, une atténuation de la gêne respiratoire ; mais l'amélioration ne fut que passagère.

Depuis quelques mois le malade se plaignait de douleurs cervicales exagérées par la marche ; elles devinrent progressivement plus intenses, et au début de juin 1923 des symptômes d'ordre moteur et sensitif firent leur apparition et permirent de soupçonner une compression médullaire : gêne dans la marche, sensations de fourmillements et de lourdeur dans les membres inférieurs, quelques légers troubles de la miction et de la défécation, de la frigidité génitale. Les douleurs dont se plaignait le malade depuis quelque temps siégeaient au niveau de la 1^{re} dorsale et des dernières cervicales. Elles s'étendaient de chaque côté vers la racine des membres sans irradier dans ces derniers. Cependant des fourmillements dans les doigts étaient accusés.

La *force musculaire* est à peu près intacte aux membres inférieurs. Il en est de même au membre supérieur droit

alors qu'au niveau du membre supérieur gauche (où il existait déjà, par suite d'une blessure de l'avant-bras ayant intéressé le cubital, une atrophie des inter-osseux et de l'éminence hypothénar) la force musculaire du pouce conservée jusque-là est diminuée.

Les *réflexes tendineux* (rotuliens et achilléens) sont fortement exagérés aux membres inférieurs avec trépidation épileptoïde du pied. Le Babinski est positif des deux côtés. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont affaiblis. Les réflexes de défense sont difficiles à obtenir. Après examens répétés on ne peut mettre en évidence un réflexe discret qu'à partir d'une ligne située au-dessus de la ligne bi-mamelonnaire, répondant par conséquent au II^e segment dorsal.

L'examen de la *sensibilité* par contre montre une notable hypoesthésie, portant sur la sensibilité à la douleur et à la chaleur, atteignant toutes les parties inférieures du corps jusqu'au-dessous des clavicules. La sensibilité des membres supérieurs paraît normale.

Le malade présente en outre une base du cou complètement déformée. Attribuable au premier abord aux tuméfactions ganglionnaires, on se rend vite compte qu'il existe en plus un tassement du cou considérable, la tête paraissant enfoncée dans les épaules, une raideur très marquée de toute la région obligeant le malade à se tourner tout d'une pièce. Il n'existe cependant pas une grosse déformation vertébrale visible en arrière, en dehors d'une certaine angulation des apophyses épineuses en regard de la VII^e cervicale et une scoliose légère à concavité gauche. La palpation et la per-

cussion sont légèrement douloureuses au niveau de cette vertèbre.

Radiographie (Dr Belot) :

« Disparition des IV^e, V^e, VI^e cervicales, portant sur la portion gauche de ces vertèbres. Le corps vertébral, un peu raréfié, a conservé sa forme générale, mais les lames et apophyses articulaires gauches sont impossibles à reconnaître ; elles sont remplacées par une ombre diffuse, à peine visible, dans laquelle on devine encore quelques éléments plus denses rappelant la charpente générale des portions atteintes. Les apophyses postérieures sont conservées. On note des espaces clairs, augmentés de volume au niveau des fibro-cartilages intervertébraux IV^e à V^e, V^e à VI^e, VI^e à VII^e. Cet espace clair est dû à la destruction contractée et aussi à la dislocation de la colonne cervicale par rupture d'équilibre. De toutes les vertèbres atteintes, la VI^e est la plus touchée. La VII^e n'est pas indemne. Sa tête s'incline sur la gauche par concavité de la colonne cervicale ; un examen latéral montre que la colonne cervicale fait avec la colonne dorsale un angle plus marqué que normalement ».

A partir de moment-là, on emploie chez ce malade les irradiations pénétrantes. L'appareil utilisé fut le poste n° 3 de Gaiffe avec bobine donnant une tension de 200 000 volt. aux bornes d'un tube Standard fonctionnant dans la cuve à huile.

De juin à septembre, les doses furent les suivantes :

Première série (juin et juillet 1923) :

Région cervico-dorsale... 30 H.

Régions sterno-claviculaire et cervicale

droites... 8 H.

Régions sterno-claviculaire et cervicale

gauches 8 H.

Deuxième série :

Régions cervicale et parotidienne gau-

ches 17 H.

Région cervico-dorsale 15 H.

Région axillaire gauche 17 H.

Région axillaire droite 17 H.

Sous l'influence de ces irradiations et de l'immobilisation dans un corset plâtré il y a amélioration progressive des phénomènes parétiques, si bien qu'au mois de septembre, il peut monter tout seul un escalier, ce qu'il ne pouvait faire auparavant. Il va alors à la campagne, où il engraisse de 10 kgr. ; les forces reviennent. En novembre, l'amélioration éprouvée se maintient encore. Le malade accuse cependant du prurit. En décembre les radiations pénétrantes sont reprises, mais le 15 décembre, au cours du traitement, le malade est pris de frissons, malaise général, la température monte à 40°, puis redescend à 37°5 au bout de 3 jours. Le 25 décembre, on note un gros œdème du membre supérieur gauche avec œdème très léger des membres inférieurs. Albumine : 20 grammes. Régime déchloruré. Les œdèmes disparaissent rapidement.

Le traitement radiothérapique profond interrompu par cet incident a été repris en janvier. Voici les doses pour la période de décembre-janvier :

Région cervicale et parotidienne gau-

ches 15 H.

Région cervico-dorsale 15 H.

Région de l'aisselle gauche 15 H.

L'ablation momentanée du plâtre permet un examen complet (20 janvier 1924).

Etat général : satisfaisant ; plus de température.

Adénopathies : région cervicale ; à gauche il existe une grosse masse cervicale sous-sterno-mastoïdienne empiétant peu sur les régions sous-maxillaire et sus-claviculaire. A droite, petits ganglions isolés.

Aisselle gauche : masse ganglionnaire de la grosseur du poing sous le bord du grand pectoral. Quelques petits ganglions en arrière.

Aisselle droite : quelques petits ganglions durs et isolés : de même sous le grand pectoral, beaucoup moins volumineux qu'à gauche.

Thorax : L'on n'observe plus la grosse voussure ovalaire déjà signalée à droite qui englobait le plastron sterno-costal.

La peau de toutes ces régions présente une pigmentation brunâtre. Elle est épaissie, a perdu son élasticité. Elle est le siège d'un œdème chronique que le doigt peut encore, mais faiblement déprimer en godet. La palpation de toute la région est rendue difficile par l'infiltration cutanée.

Poumons et médiastin : Les signes de compression médiastinale se réduisent à la constatation d'un souffle hilaire intense dans les régions interscapulo-vertébrales, à une submatité des sommets en arrière et à une diminution générale de la respiration dans toute l'étendue du poumon gauche en avant, avec en arrière, à la base gauche, une zone de submatité avec diminution des vibrations thoraciques ; pas de souffle, mais quelques frottements.

Les phénomènes oculo-pupillaires (myosis du côté droit)

existent toujours et la tachycardie persiste, très atténuée, sans extrasystole.

La *rate* n'est toujours pas augmentée de volume ; le *foie* par contre dépasse de trois travers de doigts le rebord costal.

Les *urines* sont foncées, rougeâtres ; albumine : 1 gr. ; pas de cylindres épithéliaux.

La *formule sanguine* est peu modifiée.

Le *prurit* persiste et il existe toujours sur la peau des taches de pigmentation cutanée consécutives aux papules de prurigo.

Les troubles de la *sensibilité* (hypoesthésie du tronc et des membres inférieurs) ont disparu. La marche est normale.

Aux membres inférieurs on note un Babinski à gauche avec un peu d'exagération des réflexes. Pas de réponse à droite. Réflexes crémastériens et abdominaux existent un peu diminués pour les abdominaux.

Aux membres supérieurs la force musculaire est conservée pour tous les segments, sauf pour la main gauche où la force est très diminuée. Il existe une atrophie des interosseux des éminences thénar et hypothénar, d'où l'aspect en main de singe d'Aran-Duchenne avec déformation en bateau du dos de la main. La blessure du cubital déjà signalée ne peut expliquer tous ces symptômes. L'atrophie de l'éminence thénar et la diminution de la force du pouce doivent être envisagées comme des reliquats de la compression médullaire. Les réflexes radiaux et olécraniens sont diminués des deux côtés.

L'aspect spécial de la base du cou n'a pas subi de grands changements et l'on peut observer ce tassement et raccour-

cissement déjà signalés. Il est plus marqué à gauche du côté des lésions vertébrales. Il y a toujours angulation de la colonne en face de la VII^e cervicale, une scoliose à concavité gauche. Une limitation des mouvements de latéralité à gauche et cependant la radiographie montre une amélioration notable des lésions vertébrales :

« Les vertèbres cervicales touchées ont repris une forme presque normale et il n'existe qu'une très faible différence de densité entre les côtés gauche et droit. Au niveau des IV^e et V^e cervicales, on distingue assez nettement les lames latérales ; les apophyses articulaires sont moins nettes. D'une façon générale la silhouette est un peu plus irrégulière à gauche qu'à droite. Seule la portion gauche de la VI^e cervicale est aplatie en forme de coin entre V^e et VII^e, néanmoins sa densité osseuse est bonne. La direction de la colonne cervicale se rapproche de la normale ; la concavité gauche a presque disparu. Il n'est pas douteux que le processus destructeur a été arrêté, que la fonte vertébrale a été enrayée, que les parties raréfiées des vertèbres cervicales se sont densifiées à nouveau » (M. Belot).

En mars 1924, le malade fit chez lui une pleurésie avec poussées fébriles, douleur violente, dyspnée. Depuis le malade ayant quitté Paris a été perdu de vue. Quelque temps plus tard on apprenait sa mort due à des complications pleuro-pulmonaires ; l'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

(Publiée par le Pr Askenazy, à la Soc. Méd. de Genève, février 1921, et par Valette, dans la *Revue Médicale de la Suisse romande*, 1921, p. 456).

Mlle X..., âgée de 58 ans, a, jusqu'au début de 1920, une vie très active et passait pour jouir d'une santé excellente: Elle porte depuis longtemps une goitre développé aux dépens des deux lobes droit et gauche assez apparent, mais ne gênant en rien le sujet, de sorte qu'elle n'y attache aucune importance. En fouillant dans ses antécédents pathologiques personnels on retrouve, en janvier 1925, une toux assez suspecte parce qu'ayant duré plusieurs mois et s'était accompagnée d'un amaigrissement notable sans qu'aucun signe de tuberculose pulmonaire puisse être découvert. Ce n'est qu'au début de l'année 1919 qu'est signalée l'existence de ganglions cervicaux, sans qu'on puisse savoir au juste leur date exacte d'apparition, la malade les confondant volontiers avec son goitre ancien. C'est également au cours de 1919 que sont apparues des douleurs dans la nuque ni très vives ni très gênantes que la malade considérait comme rhumatismales et traitait fort peu, sans consulter le médecin. Dans l'été, il y aurait eu des moments d'oppression durant un séjour à la montagne, peut-être quelques troubles cardiaques. Mais nous sommes peu renseignés sur ces manifestations pathologiques qui n'empêchaient pas la malade de se livrer à des occupations nombreuses et utiles. Un point à noter, c'est l'absence de toute éruption cutanée et de toute affection prurigineuse dans ces dernières années.

Comme antécédents de famille, le père, âgé de 62 ans, est mort d'une affection cardiaque, la mère à 68 ans d'une hémorragie cérébrale. Elle est l'aîné de quatre enfants, on ne connaît aucun cas de tuberculose dans la famille.

C'est pour une épistaxis assez abondante que fut appelé le Dr Valette auprès de la malade ; l'hémorragie avait débuté vers 23 heures le 4 février 1920, sans cause connue et persista jusque vers 1 heure du matin. A l'arrivée du médecin, le saignement avait cessé avec un tamponnement de l'entrée de la narine droite, tampon qui put être enlevé à la fin de la matinée sans aucune reprise de l'épistaxis. L'attention du médecin fut attirée par l'existence dans les creux sus-claviculaires droit et gauche de deux paquets pluri-ganglionnaires, peu considérables, de volume à peu près égaux. Il n'existait pas d'autres ganglions dans la partie supérieure du cou ; par contre, on sentait au-dessus du pubis une tumeur très volumineuse multilobée, émergeant du petit bassin et ayant la consistance d'un fibro-myome utérin.

La rate et le foie étaient de volume normal.

A l'auscultation il n'existait aucun signe de compression bronchique d'adénopathie trachéo-bronchique.

La malade distinguait à peine ces paquets ganglionnaires du goitre dont ils étaient voisins : la consistance en était dure, élastique ; pas de suppuration. Quant à la tumeur pelvienne elle n'avait jamais donné aucun symptôme et son existence était totalement ignorée de la malade. Disons tout de suite qu'il ne s'agissait pas de ganglions pelviens hypertrophiés, mais bien suivant le diagnostic du gynécologue consulté, le Dr Patin, d'un fibromyome de la matrice.

Un examen du sang fut pratiqué par le P^r Gautier, doit
voici le résultat :

Globules rouges.....	3.875.000
Globules blancs.....	4.960
Hémoglobine.....	65 %
Valeur globulaire.....	0,84

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	72 %
Polynucléaires éosinophiles.....	2 »
Mononucléaires gros.....	15 »
Mononucléaires petits (lymphoc.).	5,5
Formes de passage.....	5,5

Diminution des globules rouges et blancs, diminution de l'hémoglobine, augmentation légère des poly, forte diminution des lymphocytes au profit des gros mononucléaires. Pas de globules rouges à noyaux ; pas de formes anormales.

Rien au cœur. Pression maxima 18, minima 10 (à l'oscillomètre de Pachon), 6 jours après l'épitéaxis.

Urine normale.

En présence de l'examen du sang, négatif au point de vue de la leucocythémie, une biopsie fut décidée (Reverdin). La pièce fut examinée par le professeur Askenazy) :

Ganglion gros comme un haricot, de consistance élastique, de couleur blanc grisâtre à la coupe. Au microscope, la structure du ganglion est effacée. Il est traversé par quelques trabécules fibreuses. Dans la capsule un peu épaissie, quelques lympho et leucocytes, peu d'éosinophiles. Le tissu du ganglion lui-même présente, à côté des lymphocytes nombreux, des cellules à protoplasma plus volumineux et avec

gros noyaux vésiculaires. En outre, de grosses cellules disséminées avec noyau polymorphe, lobulé ou avec plusieurs noyaux, jusqu'à six, séparés, ou plus ou moins serrés (cellules géantes de Sternberg). Ces cellules sont assez nombreuses. A l'immersion on constate par endroit dans les noyaux des lymphocytes des zones hyperémiées et des zones hémorragiques.

Diagnostic anatomique : lymphogranulomatose.

En présence de ce diagnostic entraînant un pronostic des plus fâcheux, il fut décidé de commencer un traitement arsenical en même temps que le Dr Du Bois pratiquerait une cure radiothérapique. Celle-ci débuta par une séance le 28 février et fut continuée tant que la malade put être transportée soit jusqu'au 27 mars avec cinq séances. A part les douleurs cervicales postérieures persistantes, sans être très intenses l'état de la malade se maintint stationnaire jusqu'au 24 février ; subitement survint une parésie du membre supérieur droit empêchant les mouvements d'élévation de l'épaule et de flexion de l'avant-bras : les douleurs cervicales au niveau des vertèbres sont beaucoup plus intenses. Il pouvait s'agir de compression des troncs nerveux ou des racines antérieures par des masses ganglionnaires profondes : dans ce cas la thérapeutique laissait quelques chances de succès : ou bien on pouvait penser qu'il y avait une lésion destructive des vertèbres avec compression et lésion grave, voire irréparable, des racines nerveuses. Le Dr Naville constata une paralysie du deltoïde, du biceps droit, du coraco-brachial relevant d'une lésion des V^e et VI^e racines antérieures droites sans paralysie associée du grand dentelé. Il ne constate pas de zone d'anesthésie, pas de raideur de la

colonne vertébrale. Une radiographie montre que le corps de la Ve vertèbre est fortement écrasé avec subluxation en arrière.

Le membre supérieur gauche fut également paralysé à partir du 3 avril de la même façon qu'à droite et jusqu'à l'exitus, tandis que des mouvements réapparurent au membre supérieur droit dans les derniers jours. A aucun moment M. Naville ne constata de signes de lésion médullaire

Quant aux manifestations douloureuses, elles atteignirent une telle intensité dans les premiers jours de mars qu'on fut obligé de recourir à la morphine. A côté d'un effet analgésique difficile à obtenir apparurent dès ce moment des troubles cérébraux à forme d'excitation : délire, loquacité, moments de gaieté anormale, impulsion à se lever de son lit surtout la nuit et à déambuler dans la maison. Ces manifestations attribuables sans doute à l'intoxication morphinique existaient aussi bien avec de très fortes doses massives qu'avec des doses faibles répétées. Vers la fin de mars il parut évident qu'il y avait en outre des manifestations cérébrales dues à la maladie elle-même, s'accompagnant d'une fièvre irrégulière atteignant parfois 39°. Dans les derniers jours à un moment où le narcotique avait été supprimé, la malade tomba dans un état de prostration rappelant le tableau de la méningite tuberculeuse dans sa troisième période : stupeur, plainte monotone, immobilité à part quelques mouvements de flexion brusque des cuisses, incontinence d'urine : le pouls à 120-126, inégal, irrégulier ; par moment, des poses respiratoires sans rythme régulier. Les yeux sont fermés ou, s'ils s'ouvrent, ne paraissent pas voir. Le réflexe lumineux est conservé ; il n'y a pas de strabisme. On discute la pos-

sibilité des lésions méningitiques ou cérébrales diffuses avec distension des sinus. Pas de ponction lombaire. Le 10 avril agonie avec hyperthermie, tachycardie, exitus.

L'autopsie fut pratiquée par le Pr Askenazy, dont voici le procès-verbal :

Diagnostic anatomique : Lymphogranulomatose des ganglions du cou avec induration du tissu médiastinal. Spondylite cavitaire de la V^e vertèbre cervicale avec affection des racines. Méningite au début avec légère hydrocéphalie interne. Goitre. Légère dilatation du cœur. Hypérémie et œdème des poumons. Petit noyau blanc dans le rein gauche. Gros myome de la matrice. Petites varices de l'œsophage et du côlon.

Femme bien constituée sans amaigrissement notable. Tout le côté droit du cou présente jusque derrière la clavicule des paquets de ganglions de consistance très ferme atteignant en haut la région sous-maxillaire. Cette masse s'élargit vers la région claviculaire. Elle adhère à la peau dans la région sous-claviculaire où l'on a fait l'extirpation exploratrice. Les noyaux ganglionnaires sont mal circonscrits et de tailles différentes variant de celle d'une noisette à celle d'un marron. A la coupe ils n'ont pas l'apparence de ganglions tuberculeux, mais celle de tumeur embryonnaire ; leur tissu est en partie gris blanchâtre, en partie rouge clair. On ne constate pas de nécrose dans leur tissu ; ni de nodules distincts. Les racines du plexus cervical ne sont pas englobées dans ce paquet ganglionnaire. Du côté gauche, il y a seulement une partie indurée de consistance lardacée en bas et du côté gauche de la carotide gauche, faisant corps avec un paquet de tissu induré et de petits noyaux durs, pénétrant dans le

médiastin antérieur et se séparant mal du reste du tissu médiastinal et thymique. Ce paquet mesure 5 cm. de long sur 2 cm. de large et 2 cm. de profondeur : il soulève un peu le phrénique gauche. Les ganglions mésentériques ne sont pas marqués ; les ganglions rétro-péritonéaux gris rougeâtre, comme des lentilles.

Au milieu de la colonne cervicale il y a une dépression du ligament vertébral antérieur qui intéresse surtout la V^e vertèbre et qui a une longueur de 3 cm. et une largeur de 2 cm. A droite de cet enfoncement, le tissu est légèrement proéminent, gris brunâtre, de consistance ferme. A la coupe, le périoste de la face antérieure de la V^e vertèbre est très épaissi sur une largeur de 3 mm. environ ; au-dessous on rencontre un tissu flasque, rougeâtre, légèrement infiltré d'un liquide puriforme. Sous cette couche commence, dans le corps vertébral, une cavité qui s'étend jusqu'à l'émergence de la V^e racine. La gaine de cette racine passe directement dans la cavité de la vertèbre. Après avoir scié la colonne vertébrale, on constate une cavité anfractueuse qui traverse toute la largeur du corps vertébral de la V^e vertèbre ; un tiers de ce corps est détruit et, à l'intérieur de la cavité, on trouve de petits séquestres. C'est surtout la partie inférieure de la vertèbre qui est détruite et la destruction va jusqu'au disque intervertébral également raréfié. La cavité paraît vide ; l'apparence est tout à fait celle d'une spondylite tuberculeuse à forme de carie sèche. La vertèbre déplacée en arrière fait un angle obtus vers le canal vertébral et enfonce légèrement la dure-mère spinale. Le foyer de carie correspond exactement à l'image radiographique prise sur le vivant. Il n'y a pas d'autre vertèbre atteinte.

Il n'y a pas de lésion macroscopique bien marquée des méninges cérébro-spinales ; on constate une forte hyperémie avec œdème des méninges craniennes. Quant aux altérations de l'encéphale on constate une légère dilatation des ventricules latéraux avec augmentation de la quantité de liquide qui est un peu trouble. La substance cérébrale, surtout dans le centre ovale, est hyperémiée et molle. A gauche, une zone nettement circonscrite, hyperémiée, de la taille d'une fève, 13 mm. sur 12 mm. en pleine substance blanche, sans modification de la consistance. Noyaux centraux œdématiés.

En dehors des lésions ganglionnaires et vertébrales il n'existe de productions lymphogranulomateuses caractéristiques nulle part ailleurs que dans le rein droit où l'on constate un petit noyau superficiel, gros comme un pois, légèrement proéminent sous la capsule qui se détache facilement. Rein gauche, rien à noter. La rate mesure 11,5 sur 7,5 sur 2 cm. Capsule tendue ; pulpe gris rouge. Le foie 13 sur 19 sur 6,5 cm. tissu rouge brunâtre. Rien de particulier à signaler aux autres viscères abdominales, sauf à l'utérus, tout à fait déformé et garni d'une quantité de myomes dont plusieurs sont pédiculés.

Le goitre est composé de plusieurs noyaux dans les lobes droits et gauches, avec parties kystiques.

Dans la cavité pleurale un peu de liquide hémorragique. Poumons œdématiés et hyperémiés. Cœur de volume normal : la tricuspide perméable pour quatre doigts. Endocarde et valvule imbibés. Mitrale perméable pour deux doigts.

Examen histologique : Les ganglions cervicaux examinés après la mort montraient les modifications existantes dans le ganglion de la biopsie. Mais on peut mieux mesurer la

totalité du processus qui par places avait donné lieu à de fortes indurations fibreuses péri et intra-glandulaires et par places révélait encore des processus récents en lente progression. La structure ganglionnaire était partout effacée, même dans les régions où les altérations sont plus récentes. Dans le tissu lymphatique très hyperémié on pouvait voir l'épaississement du réticulum, la tuméfaction de ses cellules, les stades différents des grosses cellules de Sternberg jusqu'aux véritables cellules géantes. On y constatait en outre, en dehors des lymphocytes, des globules rouges extravasés, quelques cellules plasmiques et des éosinophiles rares. Il existait des cellules à noyau altéré, mais on ne rencontrait nulle part des zones nécrosées du tissu entier. Le nodule rénal circonscrit et très peu volumineux, avait exactement les mêmes caractères que le tissu du lymphogranulome cervical : toute sa structure et en particulier la présence des cellules de Sternberg, prouvait qu'il s'agissait d'un noyau secondaire de même nature.

L'examen de la lésion vertébrale a été fait sur le périoste modifié et une tranche de la vertèbre décalcifiée. Dans le périoste décollé et fortement épaissi on distingue une large zone de tissu conjonctif néoformé et bien vascularisé qui est traversé par des masses cellulaires plus ou moins serrées. Parmi celles-ci il y a des lymphocytes, des cellules plus grandes à noyaux polymorphes ou multiples, types variés des cellules de Sternberg, des leucocytes rares et quelques éléments à noyau en carriorex. Ce tissu renferme par place des trabécules osseuses néoformées.

Dans le foyer osseux de la vertèbre on rencontre quelques trabécules osseuses nécrosées et entre elles un tissu conjonc-

tif proliféré, riche en vaisseaux et cellules, faisant voir de nouveau les éléments du lymphogranulome, y compris les cellules géantes de Sternberg en nombre moins grand que dans le périoste. Par endroits, on remarque dans la moelle ambiante voisine des parties peu modifiées, par endroits le réticulum du tissu myéloïde prolifère aux dépens des éléments hématopoïétiques ; enfin, il y a des espaces médullaires remplis de tissu fibreux.

Ni dans la moelle, ni dans le périoste on ne trouve de tubercules, de cellules géantes de Langhans, de zones caséifiées, ni de bacilles acido-résistants.

La prolifération lymphogranulomateuse a dépassé la vertèbre en arrière, car au niveau de la dure-mère, surtout sur sa face externe, il y a une couche assez épaissie ayant la structure typique du lymphogranulome. Les racines V^e colorées avec la méthode Nageotte font voir une certaine atrophie des fibres nerveuses, surtout à la périphérie externe des racines. Dans les racines qui sortent de la moelle, par place légère infiltration avec les lymphocytes et peu de polynucléaires. Dans les méninges du cerveau les espaces sous-arachnoïdiens œdématisés contiennent plus de cellules que d'habitude : cellules endothéliales tuméfiées, des lymphocytes, des leucocytes polynucléaires rares. Dans la paroi de quelques artérioles de la base du cerveau, par-ci par-là un petit manchon lymphocytaire. Dans le cerveau, substance grise et blanche hyperémiées ; ecchymoses rares ; prolifération des cellules névrogliques spécialement près des vaisseaux sanguins, signe de neurophagie.

OBSERVATION IV

(Malade du service du Dr Hudelo, antérieurement publiée par Prieur (Thèse de Paris, 1924) et présentée à la Soc. de Rad. par MM. J. Belot et L. Nahan, mars 1925).

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui voit apparaître sa première adénopathie en 1919 (région cervicale droite). Cette première localisation est traitée la même année par la radiothérapie à l'Hôpital Saint-Antoine. Une récurrence nécessite l'extirpation de la chaîne carotidienne droite. Une nouvelle récurrence ne tarde pas, suivie de l'apparition d'une adénopathie axillaire du même côté. En mai 1923, cette malade est hospitalisée à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Hudelo. Cette jeune femme est très amaigrie et d'un état général précaire. Les adénopathies cervicales sont nettement plus accentuées à droite qu'à gauche ; elles remontent plus haut et forment une énorme masse bosselée, dure comme la pierre, sur laquelle la peau ne se laisse pas plisser. Les ganglions axillaires sont volumineux et constituent des tuméfactions dures, mais mobiles. A cette époque on ne note pas d'adénopathies inguinales et l'examen radioscopique ne révèle que des localisations ganglionnaires intra-thoraciques. Tous les appareils paraissent normaux ; la rate est percutable, mais peu augmentée de volume ; le foie a conservé des dimensions normales. Jamais cette malade ne présenta de prurit et on ne remarque aucune modification des téguments, ni épaissement ni pigmentation. La fièvre est modérée et revêt le type intermittent.

Examen du sang (D^r Prieur).

Globules rouges.....	4.400.000
Globules blancs.....	10.000
Polynucléaires neutrophiles.....	70 %
Eosinophile.....	1 %
Mononucléaires.....	9 %
Lymphocytes	15 %

La réaction de Wassermann est négative.

Biopsie (D^r Cailliau) : « Au faible grossissement le ganglion paraît parcouru par de larges bandes de sclérose. De la capsule, qui est très épaissie, partent de gros tractus fibreux qui envahissent le parenchyme. La capsule est envahie par de gros vaisseaux dilatés à parois épaissies. Elle n'est pas envahie par les éléments cellulaires divers qui remplacent le parenchyme normal. Toute trace d'aspect folliculaire, de sinus a disparu. A un fort grossissement on peut étudier les éléments cellulaires. A côté de lymphocytes normaux à noyaux bien colorés, à fines sertissures protoplasmiques, basophiles, on rencontre des polynucléaires neutrophiles très nombreux et groupés en foyers. Les plasmazellen avec leurs noyaux en rayons de roue sont très nombreux ; on ne rencontre nulle part de cellules éosinophiles, ni de cellules épithéloïdes. On trouve quelques grandes cellules à noyau vésiculé, à protoplasme basophile, qui ont l'aspect des cellules de Sternberg et permettent le diagnostic de l'affection. Il s'agit donc d'une granulomatose maligne remarquable par l'état de sclérose avancée, par l'absence d'éosinophiles, par l'abondance de plasmazellen et le groupement en foyer des polynucléaires neutrophiles ».

Un traitement radiothérapique est institué. Les diverses adénopathies sont successivement irradiées. On utilise d'abord un rayonnement de pénétration moyenne (E. E. = 25 cm.). Les masses ganglionnaires rétrocedent, mais après quelques mois de guérison apparente, les récidives surviennent. Ces nouvelles masses particulièrement dures et scléreuses ne paraissent plus réagir beaucoup à la radiothérapie semi-pénétrante. On a recours à des rayonnements plus pénétrants, plus filtrés et plus intenses (E. E. = 40), filtre 0,5 Zn + 2 Al. : 1000 à 1500 R. par porte d'entrée), afin d'obtenir une irradiation plus homogène et meilleure dans les plans profonds. Ces adénopathies qui n'étaient plus que légèrement améliorées par la radiothérapie semi-pénétrante disparaissent complètement avec cette nouvelle technique et la malade reste plusieurs mois sans récidive et avec un état général nettement amélioré.

Mais la maladie reprend son évolution fatale et non seulement les adénopathies cervicales et axillaires reparaissent, mais les ganglions inguinaux se prennent à leur tour.

Le traitement radiothérapique est poursuivi. On remarque alors que la malade présente une attitude figée de la tête et du cou ; les muscles des membres supérieurs droits sont légèrement atrophiés. La malade se plaint de douleurs siégeant à la base du cou, irradiant vers la nuque et la racine du membre supérieur droit.

Radiographie : « Sur celle-ci on constate une grosse décalcification de la masse latérale droite de la VII^e cervicale et de l'apophyse transverse de la 1^{re} dorsale. Ces éléments squelettiques se reconnaissent encore et ont conservé une configuration sensiblement normale, mais la déminéralisa-

tion est très accusée et régulière avec aspect aréolaire par endroits. Les mêmes modifications se retrouvent, mais à un degré moindre sur la masse latérale droite de la VI^e cervicale. Par contre, les corps vertébraux ont conservé une structure et une densité normales » (Belot). L'exploration radiographique a porté sur toute la colonne vertébrale, le bassin et la région scapulaire. On remarque, en outre, une petite zone décalcifiée, en coup d'ongle, de la partie latérale droite du corps de la XI^e dorsale et un point douteux sur l'articulation sacro-iliaque gauche.

La malade est soumise à un nouveau traitement radiothérapique appliqué au niveau de ces lésions cervicales. On emploie la méthode des feux croisés avec secteurs antérieurs, postérieurs et latéraux (même technique que précédemment). On pratique, à un mois de distance, une deuxième série à la suite de laquelle les douleurs cervicales ont presque complètement disparu. Mais, à ce moment, apparaît une nouvelle poussée : la température monte à 39°5. La rate augmente de volume et déborde le rebord costal de trois travers de doigt. La malade se cachectise rapidement ; quelques jours après, elle accuse un point de côté thoracique : la percussion montre de la matité de la base droite. Une ponction permet de retirer un liquide louche riche en lymphocytes. Le ventre se météorise : la diarrhée est abondante, fétide. La température présente de grandes oscillations. La malade meurt quelques jours plus tard.

L'autopsie est pratiquée par le Dr Baclesse : dans les deux plèvres on trouve du liquide purulent atteignant un litre à gauche. A droite, la cavité pleurale est cloisonnée de nombreuses adhérences. Il existe une petite quantité de liquide

séreux dans le péricarde. Le lobe inférieur du poumon droit est parsemé de plusieurs noyaux gris-noirâtres, d'aspect fibreux, de la grosseur d'une noix. La cavité péritonéale contient une petite quantité de liquide purulent. Le foie est légèrement hypertrophié (800 gr.) et présente des lésions de dégénérescence graisseuse. La rate est augmentée de volume (230 gr.). A la coupe elle présente l'aspect « de la rate porphyrique ». Les reins présentent un aspect normal.

Cette autopsie a été suivie d'un examen des lésions ganglionnaires et osseuses dont le compte rendu est rapporté au chapitre d'anatomo-pathologie.

Compressions médullaires secondaires à des lésions de la dure-mère

A côté des cas précédents où la compression de la moelle est due à une infiltration lymphogranulomateuse du tissu osseux vertébral, et où cette infiltration peut être expliquée par une propagation des lésions ganglionnaires voisines, il existe des paraplégies qui surviennent au cours de la maladie de Hodgkin en dehors de toute atteinte des vertèbres, et sont dues à de véritables métastases dure-mériennes.

Ce qu'il faut en effet souligner dans les quelques cas que nous avons réunis ici c'est d'une part l'intégrité des vertèbres, et d'autre part l'absence d'infiltration lymphogranulomateuse de la moelle elle-même.

Eichhorst en 1917 rapporte le cas d'un garçon de

17 ans, atteint de maladie de Hodgkin, à l'autopsie duquel on trouve « un ramollissement de la moelle de la V^e à la VII^e vertèbre dorsale par une tumeur de la dure-mère de trois centimètres de long, d'aspect ganglionnaire. Elle était libre par rapport aux os qui n'étaient nullement endommagés. Le résultat de l'examen nécropsique des ganglions fait rétrospectivement penser à une lymphogranulomatose.

Beclère a également signalé à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1923 la courte relation du Docteur Manger de Philadelphie, où il s'agissait, semble-t-il, beaucoup plus d'une paraplégie par néoformation dure-mérienne, bien plutôt que par lésion vertébrale.

« Un jeune homme atteint d'une maladie de Hodgkin histologiquement vérifiée, en apparence terminée par guérison sous l'influence de la Roentgenthérapie, chez qui six mois plus tard après une forte fièvre et de vives douleurs dans les membres inférieurs se développa rapidement une paraplégie avec participation de la vessie et de l'intestin et qui finalement mourut d'infection urinaire ascendante. La tumeur spinale qui fut diagnostiquée sans qu'on eut l'idée de la rattacher à la maladie de Hodgkin en dépendait vraisemblablement. »

La brièveté de cet exposé ne nous permet pas de penser d'une façon absolue que l'on avait affaire à une tumeur de la dure-mère. L'auteur ne parle cependant pas de lésion osseuse.

Nous faisons suivre cet exposé de deux observa-

tions de paraplégies, dans lesquelles il apparaît nettement que la lymphogranulomatose maligne était en cause et où la lésion déterminante n'est certainement pas osseuse. Dans l'observation VI, une intervention et l'autopsie ont montré la néoformation dure mérienne.

Une autre observation que nous rapportons également où il s'agit non plus de paraplégie mais de phénomènes parétiques et douloureux nous montre également une infiltration diffuse de la dure-mère.

Voilà donc 5 cas de tumeur dure-mérienne d'origine lymphogranulomateuse.

Du point de vue clinique, en insistant toujours sur le fait qu'une documentation aussi minime ne permet pas d'établir de règle générale, il est à remarquer que dans tous ces cas, et surtout dans les observations V et VI, les accidents médullaires, tant par leur intensité, que leur durée, et leur rôle dans l'évolution fatale de l'affection, occupent une place de premier plan.

Dans l'observation VI c'est la paraplégie à elle seule qui constitue tout le tableau clinique, dans l'observation V, c'est après son apparition que l'on porte le diagnostic de maladie de Hodgkin et que les phénomènes de compression médiastinale qui apparaissaient à intervalles éloignés depuis près de deux ans sont considérés comme relevant de cette affection.

Aussi bien ces accidents sont-ils encore des accidents tardifs de la maladie de Hodgkin, mais sur-

venus dans les cas que nous envisageons ici, au cours de lymphogranulomatoses dont les signes étaient bien peu caractéristiques, et d'évolution particulièrement latente.

Peut-être ici encore doit-on de pouvoir observer de tels accidents à une durée spécialement prolongée de l'affection, qu'elle soit due à une bénignité relative ou comme dans le cas de Manger à la radiothérapie.

Ces paraplégies, et ces accidents de compression n'ont encore ici de signes pathognomoniques nets.

Leur début semble cependant particulièrement rapide. Dans l'observation V c'est à peine en une semaine que se constitue la paraplégie ; dans l'observation VI, Simon nous fait remarquer la brusquerie du début.

A noter encore le peu d'intensité des réactions radiculaires et la prédominance marquée des lésions d'un côté pendant un certain temps. Mais ce sont là des phénomènes fréquemment observés dans les compressions médullaires par tumeurs intrarachidiennes.

Leurs signes cliniques sont donc ceux d'une paraplégie par compression lente due à une tumeur des méninges ; paraplégie spasmodique en extension avec signe de spasticité (exagération des réflexes, signe de Babinski, clonus du pied de la rotule) et l'existence de réflexes de défenses.

Les sphincters sont plus rapidement touchés que dans les paraplégies par lésions osseuses. L'uni-

latéralité ou plus exactement la prédominance des lésions d'un côté tout au moins du début est également à retenir.

L'évolution est celle de toutes paraplégies de cette espèce laissée à elle-même, c'est-à-dire de paraplégie progressive par tumeur sans tendance à la régression.

Mais à l'encontre des précédentes — encore une fois nous ne jugeons que sur un nombre de cas très réduit — elles paraissent n'avoir que bien peu de tendance à l'amélioration par la radiothérapie.

Le diagnostic étiologique de telles paraplégies nous apparaît donc encore comme un problème souvent difficile. Là encore les signes cliniques sont d'un faible secours ; ceux de la paraplégie elle-même, nous l'avons vu, n'entrent pas en ligne de compte ; ceux de la lymphogranulomatose peuvent faire penser soit à la tuberculose, soit au sarcome dont une métastase méningée déterminerait une paraplégie.

C'est encore le laboratoire qui fournira les meilleurs renseignements. Et surtout en face d'une paraplégie survenant brusquement chez un sujet jeune — car toutes nos observations se rapportent à des jeunes gens — donnant les signes d'une paraplégie par compression lente d'origine méningée, et dont le diagnostic est hésitant, il faudra penser à la possibilité d'une maladie de Hogdkin passée inaperçue.

L'existence de ces lésions méningées peut-elle être

de quelque secours dans l'étude pathogénique de la lymphogranulomatose, tout au moins au point de vue de la propagation de ses lésions anatomiques ?

Nous ne voulons pas prendre part à des discussions qui dépassent très largement le cadre de ce très modeste travail.

Ces faits nous permettent seulement de constater qu'à côté de la propagation de proche en proche qui se fait par passage des ganglions à l'os, dans les atteintes des vertèbres par le granulome, il se forme également des foyers métastatiques, dont la naissance peut s'expliquer soit par la prolifération de cellules néoplasiques, soit par développement d'un foyer inflammatoire sous l'influence d'un agent pathogène encore inconnu (Ménétrier).

C'est cette dernière théorie qui dans le cas qui nous occupe paraît la plus vraisemblable. Car il faut souligner ce fait : en aucun cas la moelle elle-même ne présente d'infiltration lymphogranulomateuse. Elle peut être comprimée, déformée, elle n'est jamais envahie. Et ceci se comprend si l'on se souvient que la moelle ne comprend pas dans sa texture d'élément lymphoïde. Si donc la lymphogranulomatose maligne a pour substratum anatomique une prolifération d'origine inflammatoire atteignant le tissu lymphoïde, cette intégrité de la moelle nous est expliquée. La théorie néoplasique de l'affection, nous paraît donc encore une fois battue en brèche.

OBSERVATION V

(Observation du service du P^r Guillain,
communiquée par le D^r Alajouanine).

Hôpital de la Salpêtrière. Salle Royer.

P..., Abel, 18 ans. Vu pour la première fois le 13 octobre 1928.

Le malade est envoyé pour une paralysie des 2 membres inférieurs avec troubles sphinctériens.

Début : fin août. — Le soir, après une promenade d'une vingtaine de kilomètres qu'il a faite dans la journée, est brusquement pris de vertiges : il est obligé de se cramponner à une table pour ne pas tomber. En même temps il a des vomissements.

Il ne remarque rien d'anormal au niveau de ses membres inférieurs, se couche et dort normalement.

Le lendemain, en se levant, il constate des fourmillements plantaires dès qu'il pose les pieds sur le sol. En marchant il a la sensation que ses pieds sont lourds, qu'il a une certaine difficulté pour les plier ; par moment il marche un peu comme s'il était ivre et dit que ses pieds avaient de la difficulté pour suivre le déplacement du tronc. Il essaie de courir, mais au bout de quelques pas ses genoux plient et il tombe.

En se baissant il éprouvait des sensations vertigineuses et pour redresser son tronc, il ressentait dans sa colonne vertébrale basse, comme une raideur ou comme une douleur contusive. C'est ce jour-là également qu'il s'essouffle d'une façon disproportionnée pour le mouvement ou l'effort qu'il

fournit. Aucune difficulté pour uriner, et somme toute le soir il pouvait encore marcher.

Le lendemain, les fourmillements s'étendent et remontent jusqu'aux chevilles. Ces pieds sont plus lous. Le soir, dit-il, il éprouve des démangeaisons aux pieds qui auraient été modérées.

24 heures après. — Ces phénomènes sensitifs et moteurs s'accusent, des fourmillements s'étendent aux deux jambes, jusqu'aux genoux. Les membres inférieurs sont engourdis. La marche est devenue très difficile. plus pour le pied droit que pour le pied gauche; il lui est difficile, de guider ses pas, son genou heurte contre un meuble et il remarque qu'il ressent ce choc mais qu'il n'éprouve aucune sensation douloureuse. D'ailleurs il a déjà une difficulté pour passer de la position assise à la position debout.

Cependant il continue à marcher jusqu'au soir où il éprouve une fatigue extrême. Dans le dos la douleur s'est accrue : elle est continue, contusive, en même temps qu'il a l'impression d'être serré dans un étau jusqu'à mi-hauteur du dos. A ce moment il est constipé depuis 3 jours.

Le jour après, la paralysie est telle que le malade ne peut plus se tenir debout. Il reste alité depuis cette date. Les mouvements du pied et de la jambe sont abolis, la cuisse pouvait encore être légèrement fléchie. La paralysie domine toujours du côté droit mais dans les jours qui suivent elle se complète à gauche également. A cette date il ne peut plus uriner, il y a rétention qui deux jours après s'accompagne d'incontinence par regorgement.

Il s'agit en somme d'une paraplégie qui s'est installée en 4 jours. Au bout de ce temps elle est devenue complète, s'ac-

compagne de gros troubles sphinctériens vésico-rectaux consistant en rétention.

Du moment où la paraplégie s'est complétée les troubles sensitifs subjectifs disparaissent ; bien plus, il ne sent plus ses membres inférieurs, il ne ressent plus le contact entre ses fesses et le drap du lit.

Cependant la douleur dans la région vertébrale et paravertébrale basse persiste intense, s'exaspère par la mobilisation de la colonne vertébrale au point que le malade reste constamment en décubitus horizontal.

Enfin il existe un certain degré de dyspnée, surtout provoquée par l'effort. A noter que le malade a maigri considérablement depuis le début de son état actuel et présente tous les soirs une élévation de la température

A un nouvel examen (une semaine après le premier) on constate que les phénomènes douloureux de la région lombaire ont disparu, le malade peut s'asseoir.

Antécédents personnels. — En juillet 1925, le malade présente une sorte de rhume avec des douleurs thoraciques comme des tiraillements, accompagné de toux sonnante creux, survenant par deux ou trois mouvements de toux chaque fois qui amenaient une expectoration verdâtre. Pas d'hémoptysie.

Ce qui dominait c'était une dyspnée d'abord d'effort, puis continue, présentant des paroxysmes par l'effort et après les repas : c'était une sensation d'étouffement qui durait une dizaine de minutes. Progressivement il remarque une enflure du cou, ne pouvait plus fermer son col. Elle n'était pas douloureuse. La face aurait également gonflé ; ces yeux étaient presque « disparus » et la teinte bleuâtre de ses oreilles

l'avait particulièrement frappé. Cet état se constitue en un mois environ.

A cette date il remarque une boule indolore dans son aisselle droite. Il ne sait pas s'il avait maigri à cette époque, s'il avait eu de la fièvre, du prurit.

Il consulte à la Pitié, où l'on pense à un sarcome pulmonaire. On lui fait un traitement radiothérapique : en 15 jours sa face se désenfle, le volume du cou a diminué et au bout de 15 autres jours il présente un aspect normal et un état de santé très satisfaisant.

Un an après (été 1926). — Nouvelle enflure du cou et de la face, avec dyspnée aussi intense que la première fois. Pas de démangeaisons. Nouvelle série de rayons X. Régression.

6 mois après (hiver 1927). — Nouvelle poussée, mais sans dyspnée. Rayons X.

8 mois plus tard (automne 1927). — Même poussée. R. X.

En juillet 1928. — Même poussée. R. X.

Somme toute il a eu 5 poussées sans compter l'actuelle.

Examen actuel. — Malade pâle, amaigri, qui ne peut se tenir debout.

Couché :

Membres inférieurs : équinisme des pieds, pied droit en rotation externe.

Motilité volontaire : Nulle des deux côtés.

Motilité passive : Flaccidité complète avec réflexes de posture abolis.

Force segmentaire : Nulle.

Réflexes :

Tendineux : rotuliens : brusques, forts, non polycinés.

tiques ; achilléens : *idem*. La réponse paraît plus forte à droite.

Pas de controlatéral.

Faux clonus des pieds.

Cutanés : Babinsky bilatéral.

Dépense : ébauche, contraction du facia lacta bilatéral.

Pilomoteur : Très vif, visible jusqu'à la racine des cuisses.

Abdominaux : Très faibles.

Troubles de la sensibilité. — Superficielle, profonde : grossièrement troublés.

Notion du sens de l'attitude des segments abolis aux pieds et aux orteils.

Troubles de la sensibilité superficielle, limite nette à D⁴.

Colonne vertébrale. — La percussion de D⁴ ou D⁶ paraît anormalement sensible.

Rien à la face. Rien aux membres supérieurs.

Examen complet. — Circulation collatérale thoracique surtout sur l'hémithorax antérieur droit, quelques rares taches purpuriques, proliférations verruqueuses très abondantes.

Poumons : Submatité à droite du bord sternal droit et dans l'espace interscapulo-vertébral droit ; murmure vésiculaire plus fort à l'hémithorax droit.

Auscultation en avant : gros souffle de compression trachéo-bronchique.

A droite et en arrière, bruits surajoutés rappelant des frottements.

Ganglions. — Cervicaux à droite assez individualisés, indolores ; axillaires : existent surtout à droite.

Rate : perceptible, mais sensiblement normale.

Foie : normal.

Rien à signaler pour les autres organes.

Examen du sang :

Globules rouges..... 5.300.000

Polynucléaires..... 6.400 (?)

Formule :

Polynucléaires neutrophiles..... 70,5 %

— eosinophiles..... 4,5 %

Grands mononucléaires..... 4 %

Moyens — 7,5 %

Petits — 13 %

Forme de transition..... 0,5 %

Valeur hémoglobine (Tallqvist) normale.

Ponction lombaire :

Albumine (Sicard) : 2 gr. 04.

Réaction de Pands : fortement positive.

Réaction de Weichbrot : négative.

Examen cytologique : 0,4 lymphocyte par mm³.

Réaction de Bordet-Wassermann : H₈.

Réaction du benjoin colloïdal.

Examen le 26 octobre :

Babinski en flexion.

Réflexes tendineux moins forts.

Epanchement articulaire dans le genou gauche.

Limite supérieure des troubles de la sensibilité entre D⁴ et D³.

6 octobre 1928. — Au point de vue neurologique état sta-

tionnaire. Epanchement dans les deux genoux et également dans les deux articulations tibio-tarsiennes.

Infiltration oedémateuse des deux membres inférieurs jusqu'à la racine des cuisses.

20 octobre 1928. — Le malade est mis au traitement radiothérapique.

Amélioration subjective.

Légère diminution de l'œdème.

Léger abaissement de la limite supérieure des troubles de la sensibilité jusqu'à D6.

Par la suite la famille du malade l'a fait transporter chez elle, où il est mort peu après ; l'autopsie et la biopsie ganglionnaire n'a pu être faite.

OBSERVATION VI

Simons A..., Deutsche Zeitschriften für Nervenheilkunde.

Leipzig, 1919.

(Traduction due à l'obligeance de Mlle Tora Zeiner
Henriksen.)

Au début de septembre 1915 j'ai vu à M... un jeune homme de 18 ans qui depuis une semaine ne pouvait plus marcher. Avant, comme ses parents et frères et sœurs il était bien portant. Maintenant il se traîne avec deux cannes. Cet état s'est développé sans troubles cérébraux, ni douleurs. Depuis le commencement de la maladie existait de la constipation et une inflammation vésicale. Il était pâle, mais très grand et long et maigre, mais ceci en rapport avec une alimentation défectueuse pendant la guerre. Mais les organes

internes n'avaient rien de particulier et la pâleur n'était somme toute pas extraordinaire. Le malade ne toussait pas et n'avait pas de fièvre. Il mangeait peu, mais n'était pas particulièrement maigre. De chaque côté du cou on sentait à la palpitation des ganglions petits et mous, mobiles, comme on en trouve dans certains états sans gravité, et comme on en trouve aussi souvent dans la tuberculose du sommet des poumons. L'examen du système nerveux montrait une assez grande faiblesse des jambes des deux côtés, et une augmentation correspondante des réflexes et des signes de spasmodicité. Les réflexes crémastériens et cutanés de l'abdomen étaient absents. Les autres appareils fonctionnaient normalement. Je ne pouvais établir un diagnostic certain immédiatement ; une sclérose multiple n'était pas à rejeter, malgré le développement si brutal d'une paraplégie spasmodique : une myélite transverse, sans aucun autre symptôme radiculaire et médullaire n'était pas à prendre en considération vu la jeunesse du malade. Mais le Wassermann dans le sang et le liquide céphalorachidien était négatif.

D'après l'âge et l'aspect du malade (allure asthénique, gonflement du cou) on devait penser beaucoup plus à une compression médullaire par un processus tuberculeux, malgré que l'examen clinique et l'examen radioscopique ait montré une colonne vertébrale absolument normale.

Je revis le malade trois mois après. Il avait des mictions fréquentes, en petite quantité, et impérieuses depuis quelques semaines. Ces derniers temps cet état s'était un peu amélioré. La constipation persistait comme auparavant. Il avait maintenant une paralysie complète des jambes, avec une raideur considérable. Souvent des mouvements sponta-

nés avec des réflexes de défense par excitation de la plante des pieds. Aux symptômes objectifs précédents s'ajoutait une légère dilatation du ventre, avec une anesthésie de chaque côté, dépendant du territoire de la III^e dorsale. A gauche la limite était un peu plus haut. Aux vertèbres cervicales et dorsales il n'y avait rien de pathologique, même à l'examen radioscopique. J'ai montré le malade à un chirurgien et nous avons conclu à une paraplégie par section transversale de la partie supérieure de la moelle dorsale par compression. A gauche la compression est plus forte qu'à droite. Cause : probablement tuberculose (carie ?) ganglions du cou, forme de la poitrine pâleur. Mais d'autres processus sont aussi possibles. La situation extra ou intramédullaire de la compression ne peut être fixée sûrement. Une laminectomie à la hauteur des VI et VII^e cervicales est recommandée.

L'opération fut faite par l'Oberstabartz Sultan après anesthésie locale. De la hauteur de la V^e cervicale à la II^e dorsale fut découpé un lambeau grand comme une paume de main, du côté gauche, après quoi l'ablation de l'épine et de l'arc de la VII^e cervicale et de la I^{re} dorsale fut faite. Après la libération de la moelle, celle-ci apparut courbée en arrière. On enleva l'arc et l'épine de la VI^e cervicale. Dans les espaces duremériens de chaque côté aucune carie osseuse ne fut remarquée. La dure mère fut coupée en longueur et se montra alors comme une tumeur épaisse. La masse faisait partie de la dure mère, siégeait à sa face profonde. Lorsque l'on eût sectionné comme précédemment les deux vertèbres voisines on put apprécier les dimensions de la tumeur partant d'au-dessus de la VI^e vertèbre cervi-

cale et atteignant la II^e dorsale. La longueur entière de la tumeur atteignait à peu près 6 cm. En essayant d'extirper cette tumeur avec la dure mère, on s'aperçoit qu'elle se prolonge aussi sur la partie antérieure du sac dural et ne peut être enlevée entièrement. La moelle qui se trouve en arrière est saine. La masse tumorale est gris rose, assez molle. Sa plus grande épaisseur est de 8 mm.

L'examen microscopique fait dans la masse durcie par la formaline par le Professeur de l'Armée, M. Merckel donna : tissu réticulaire lâche, dans lequel les éléments les plus nombreux sont des cellules à noyaux ronds, et de la forme de lymphocytes. D'autres grandes et claires à peu près comme les cellules à noyaux centraux des ganglions. Il n'y a pas de névrose ; mais on trouve parmi ces cellules, certaines plus grandes, dont quelques-unes avec des noyaux multiples. Dans une autre partie de la tumeur on trouve beaucoup de tissu scléreux hyalin à peu près comme dans la dure mère normale. On trouve des figures de division des noyaux en nombre extraordinairement élevé. Au milieu de la masse se trouvent des vaisseaux hyalins et épaissis.

D'après l'aspect de cette néoformation on ne peut donner un diagnostic certain, on doit cependant penser moins à une formation indépendante (Endothélium ou sarcome) qu'à une métastase lymphomateuse ou pseudo-leucémique.

Après ceci j'ai demandé au Dr Weinert qui était à ce moment le collaborateur du Dr Merckel un examen histologique du sang. Il trouva à la numération :

- 70,68 % de polynucléaires leucocytes.
- 14, 6 % de lymphocytes.
- 13, 8 % de grands mononucléaires.
- 0,47 % d'éosinophiles.
- 0,47 % de basophiles.

Il y a donc une diminution des lymphocytes et une augmentation des grands mononucléaires.

Il est curieux de noter que les lymphocytes ont un protoplasma très développé. Mais l'aspect histologique du sang n'est pas celui d'une maladie du sang.

En même temps que l'examen microscopique des pièces de la moelle, on doit mentionner que l'examen du sang n'est pas contre un diagnostic de maladie de Hodgkin malgré que dans ce cas la fréquente éosinophilie indiquée par Hodgkin ne se soit pas montrée. Les globules rouges montrent peu de polychromasie et d'anysocytose. Le nombre des globules rouges et des globules blancs est normal.

Après cette opération la raideur des jambes était moins grande. Le clonus du pied qui était devenu très faible se renforce à nouveau à droite plus qu'à gauche. Le signe de Babinski manqua seulement le premier jour. Bientôt un examen de la raideur devint impossible car un œdème, mou, persistant des pieds et des jambes se développa en débutant du côté gauche. Puis le malade eut de l'incontinence des sphincters. Des escharres de décubitus apparurent. L'état objectif du système nerveux resta le même jusqu'à la mort. Il était d'ailleurs passé au second plan dans le tableau clinique que l'opération avait fait naître. A la suite, en effet s'établit une fièvre qui dura jusqu'à la mort du malade, c'est-à-dire pendant trois mois. Pendant la première semaine elle était continue, rémittente et intermittente. Le pouls petit, régulier, était à plus de 100 et correspondait à la fièvre que le chirurgien dans les quelques jours qui suivirent l'intervention attribuait à une phlébite, la partie inférieure de la cuisse étant enflée. Mais le gonflement atteint l'autre jambe, et le

genou lui-même fut pris. Et il n'y avait aucune raison de croire à une thrombose. On ne sent aucune glande externe, ni interne sur le trajet des vaisseaux. Aux autres organes de nouveaux examens ne montrent rien d'anormal. La rate surtout n'est pas palpable.

Mais l'examen devient difficile car le malade après la guérison de la plaie opératoire était assis dans son lit et plus tard, dans le décubitus, ne pouvait se tourner sur le côté. Il n'eut pas d'infection de la vessie et des uretères jusqu'avant sa mort. Il n'avait pas de fusion, pas de diarrhée. La langue n'était pas sabburale. Un examen du sang au début de janvier (1916) montre une augmentation des globules blancs (11.100). Mais sans cela pas de différence avec l'aspect du sang à l'examen précédent, une autre ponction lombaire montre un liquide céphalo rachidien normal.

Dans la deuxième moitié de janvier je le fis traiter par les rayons X. Il reçoit en 5 séances du chef de la station radio en tout 50 X dans la région de la partie inférieure de la moelle cervicale. Le seul résultat appréciable en fut la disparition des ganglions du cou. D'autres masses ganglionnaires (aisselle, aine, etc.) ne sont ni visibles, ni palpables.

A côté de la fièvre existe depuis le commencement une pâleur qui va en augmentant. Le malade était pendant les deux derniers mois exsangue. La peau était toujours sèche.

L'examen du sang au début de février 1916 donnant 17.000 globules blancs dont 71 % de polynucléaires, 16 % de lymphocytes, 3 % d'éosinophiles 1 Mastzellen une forte Polychromasie et Anysocytose, un fort abaissement du taux de l'hémoglobine.

Au milieu de février la diazo-réaction était faiblement posi-

tive. L'état du malade restait toujours fébrile malgré la déchéance qui se poursuivait. Les dernières semaines, il dormait beaucoup pendant le jour et mourut 6 mois après le début de la maladie.

L'autopsie dut se limiter pour des raisons d'ordre non médicales à l'investigation des grandes cavités et de la région opératoire. Elle fut faite par le P^r Merckel et donna les résultats suivants :

Hypostase de la partie inférieure des poumons avec début de pneumonie. Les ganglions thoraciques et cervicaux ne sont pas grossis. Pas de tuberculose pulmonaire ni ganglionnaire. Pas de persistance du thymus. Le foie ne montre à la coupe aucune inclusion lymphoïde, pas plus que les reins. Les ganglions rétro-péritonéaux, à l'encontre de la rate ne sont pas très augmentés de volume ; ils sont rouge sombre à la coupe. La rate entière est parsemée d'amas jaunâtres de la dimension d'un grain à celui d'une lentille, soit rond, soit dentelé. A la coupe ces amas se montrent enfoncés dans un véritable réseau trabéculaire distinct. L'intestin et l'estomac ne sont pas pathologiques

A l'ouverture de la colonne vertébrale on trouve dans le domaine de l'ancienne opération un défaut des arcs vertébraux (VI^e cervicale à III^e dorsale). Après l'arrachement du sac dural fortement cicatrisé, on trouve dans les régions avoisinantes un morceau de tissu fibreux gros comme le petit doigt, mais nulle part de masse d'aspect néoplasique. On ne peut plus déceler à ce niveau aucune trace de compression de la moelle cervicale. A cause des proportions minimales dans lesquelles l'autopsie devait être faite, la partie sus-jacente de la moelle n'a pu être ôtée.

Pas de pyélonéphrite ; ulcérations de décubitus étendues aux reins et aux deux pieds.

L'examen microscopique de la rate a montré de gros amas lymphoïdes correspondant aux masses microscopiques incrustées. A l'intérieur de celles-ci il y a déjà un commencement de dégénérescence hyaline comme cela se voit dans la maladie de Hodgkin. Les grosses cellules caractéristiques ne se trouvent pas en grand nombre dans ses masses, et il n'y a pas non plus de nombreuses cellules éosinophiles anormales.

L'examen microscopique du morceau de tissu fibreux trouvé dans la dure mère, montre seulement un tissu lâche dans les mailles duquel se trouvaient de petits amas isolés de cellules rondes — pas de cellules géantes — pas d'éosinophiles. Après l'opération les éléments de la tumeur ont regressé. Ce reste de masse tumorale doit être interprété comme le reliquat des tissus de la tumeur ayant subi la radiothérapie.

Dans la moelle aucun processus d'infiltration au microscope.

Un examen bactériologique des organes et un examen neuro-histologique de la moelle n'ont rien donné de plus.

A la suite d'une discussion où il élimine la tuberculose Simons conclut :

« Donc très vraisemblablement forme à localisation spinale de la maladie de Hodgkin qui a évolué jusqu'à la mort sans hypertrophie marquée des ganglions et qui a évolué uniquement comme une paralysie par myélite transverse de la moelle. »

Il s'appuie pour faire le diagnostic sur :

*L'examen microscopique de la tumeur,
L'examen microscopique de la rate,
L'allure générale de la fièvre.*

OBSERVATION VII

(Par Parkes Veber M. D., *Proceedings of the royal society of Medicine*, juillet 1927.)

Lymphogranulomatose maligne abdominale avec une très importante éosinophilie.

Le malade H-W âgé de 36 ans, un imprimeur anglais se plaint de faiblesse générale et a une fièvre persistante du type rémittent (température habituellement supérieure à 101° Fahrenheit dans la soirée. Chez ce malade il n'y a pas d'augmentation de volume des ganglions lymphatiques superficiels. Mais dans l'abdomen à gauche de l'ombilic il y a une masse profonde, dure et non mobile, probablement rétro-péritonéale. La rate n'est pas augmentée de volume à la percussion. Des numérations globulaires répétées montrent une légère anémie et une éosinophilie sanguine moyenne atteignant 40 à 50 pour cent du nombre total des globules blancs. La réaction de Wassermann et de von Pirquet sont négatives. L'antigène échinococcique est également négatif. La réaction pour les hémorragies occultes dans les selles est positive.

Une légère atrophie musculaire du membre supérieur gauche, peut-être la séquelle d'une hémiplegie infantile du côté gauche; on ne peut cependant obtenir aucun renseignement à ce sujet de la part du malade. Le malade estime

que l'affection dont il souffre actuellement a débuté en avril 1927 par des douleurs dans l'épaule gauche et de la faiblesse générale. Quand il fut admis à l'Hôpital en avril 1923 il ne savait pas qu'il y eut une différence quelconque de dimension entre les muscles de ses deux bras. Mais il se plaignait d'une diminution de force dans le bras et la main gauche, qui cependant est à l'heure actuelle moins marquée. La douleur dans l'épaule gauche a également disparu. Les symptômes atteignant le membre supérieur gauche doivent probablement être rattachés à une lésion récente, et probablement d'origine lymphogranulomateuse. Les réflexes profonds dans ces quatre membres sont existants et peut-être légèrement plus forts au bras gauche qu'au bras droit.

La dernière numération sanguine montre une eosinophilie moins forte (10 mai) :

Hémoglobine.....	66 o/o
Globules rouges.....	4.496.000
Globules blancs.....	8.300
Eosinophiles.....	26 o/o
Polynucléaires neutrophiles.....	59 o/o
Lymphocytes.....	7 o/o
Grands mononucléaires.....	8 o/o

Un examen, y compris une radioscopie des organes thoraciques ne montre rien d'anormal.

Post scriptum le 25 juin 1927.— La masse ganglionnaire abdominale s'est rapidement accrue et le malade devint de plus en plus faible et extrêmement émacié. Il mourut le 18 juin. L'autopsie et l'examen microscopique montra une lymphogranulomatose maligne (maladie de Hodgkin) des

ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux formant une grosse masse conglomérée dans l'abdomen presque aussi grosse qu'une tête d'homme adhérente à la colonne vertébrale. Il y avait deux plaques ulcérées d'infiltration lymphogranulomateuse sur le jéjunum.

L'examen du canal vertébral montrait que la graisse épidurale sur la face dorsale de la dure-mère dans la portion thoracique (surtout thoracique supérieure) était infiltrée diffusément de proliférations granulomateuses. Le cas sera publié en détail autre part F.P.W.

Localisations encéphaliques.

Le système nerveux encéphalique peut être également lésé au cours de la lymphogranulomatose. Les déterminations cérébrales paraissent d'ailleurs infiniment plus rares que les précédentes.

Holmes, de Boston, a observé 2 cas de localisations de la maladie de Hodgkin « à l'intérieur de la cavité crânienne avec manifestations épileptiformes ».

La seule observation complète que nous ayons pu trouver à ce sujet est celle de Colrat que nous rapportons ici. C'est encore un cas de lymphogranulomatose au cours duquel apparaissent des crises d'Epilepsie Bravais Jaksonienne. Elles paraissent dues à des infiltrations dure-mériennes, dont le développement serait venu irriter la substance corticale des hémisphères. L'examen histologique ne montre en effet aucun élément de diagnostic permettant de conclure à un envahissement du cerveau lui-même.

Kimpel a signalé dans sa thèse que des lésions osseuses de la voûte crânienne ont été observées, et il pense que c'est d'un tel processus que relèvent les deux cas de manifestations épileptiformes observés par Holmes.

Les phénomènes nerveux sont donc là encore secondaires à des lésions osseuses ou méningées.

Pour terminer l'étude des déterminations nerveuses de la lymphogranulomatose maligne aux différents étages du système nerveux central, nous signalerons la curieuse observation de Rufnagel et Jonesco, où au cours d'une maladie de Hodgkin histologiquement vérifiée apparaissent des symptômes méningés d'allure chronique. Un examen du liquide céphalo-rachidien donnait une réaction de Wassermann partiellement positive, et une réaction au benjoin colloïdal positive. Avec Aubertin, les auteurs concluent à une maladie de Hodgkin au cours de laquelle se manifeste une syphilis nerveuse. Un traitement antisyphilitique fut d'ailleurs institué. N'ayant pu obtenir de renseignements sur l'état de la malade à la suite d'une telle thérapeutique, nous ne pouvons que rapporter cette observation qui pourra, au cours de nouvelles études, être d'un grand intérêt. En effet quelques auteurs ont émis l'hypothèse de l'origine syphilitique de la lymphogranulomatose maligne. Un tel fait viendrait à l'appui de cette théorie.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de MM. Mollard et Favre
médecins des Hôpitaux.)

M. Pierre 42 ans. Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Pierre.
Entrée avril 1913. Décès le 5 septembre 1913.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. A eu 10 enfants dont 7 sont bien portants. Les 3 autres sont morts, l'un d'une entérite, un autre de broncho-pneumonie, un troisième d'affection inconnue.

Personnellement s'est toujours bien porté.

Il y a 1 an le malade s'aperçut qu'il avait quelques ganglions dans les régions inguinales. En même temps apparaissait un prurit intense et prolongé gênant vraiment le malade.

En mars 1913 à la suite d'une piqûre à l'avant-bras droit, apparition dans l'aisselle du même côté d'une petite tumeur qui grossit peu à peu au point d'atteindre le volume d'une petite orange et qui a tous les caractères d'une adénite bacillaire. Les ganglions inguinaux bilatéraux persistent.

Aux poumons, craquements au sommet droit. Depuis 8 mois le malade a maigri de 8 à 10 kgr.

14 août 1913. — Ablation des ganglions de l'aisselle droite. Macroscopiquement aucun de ces ganglions n'a subi de fonte caséuse.

Le malade part le 4 septembre avec un bon état général. Il persiste quelques petits ganglions dans l'aisselle gauche. Léger œdème du bras droit dû à la ligature de la veine axillaire au cours de l'ablation des ganglions. Le malade a présenté pendant tout son séjour une température de 38° à 39°

avec une différence de 1° entre celle du matin et celle du soir.

Le malade revient le 2 décembre 1913.

Il a fait en octobre une pleurésie droite qui a été ponctionnée par M. Faure.

A son entrée il est très amaigri et affaibli, il est dyspnéique.

En outre, il est constamment sujet à des crises d'épilepsie jaksonienne atteignant le membre supérieur qui se met en flexion et le membre inférieur droit qui est cependant moins contracturé, déviation de la tête à droite. Les anses sont subintrantes et soulagées seulement par la morphine. Le malade meurt trois jours après son entrée avec une température de 40°.

La courbe thermique se rapproche du type continu à grande oscillation.

Autopsie. — En enlevant le cervelet, on arrache son extrémité droite qui est adhérente à une petite tumeur faisant corps avec la dure-mère. Hémisphère gauche indemne. Bulbe et cervelet indemnes. On note cependant une petite tumeur développée au niveau de la pointe du lobe occipital. On trouve là sur la face externe, une tumeur correspondant à la circonvolution moyenne, s'étendant jusqu'au bord postérieur, des dimensions d'une noix, d'aspect lardacé avec une masse centrale rougeâtre faisant corps avec la substance corticale qui, à cet endroit, semble ramollie.

Examens histologiques.

Cervelet. — Masse nécrosée au sein de laquelle on retrouve encore quelques amas cellulaires. A la périphérie se trouve un amas de cellules de Sternberg, de taille moyenne, avec quelques éléments plus grands.

Ces cellules sont de beaucoup prédominantes sur tous les autres éléments qui ne sont représentés que par quelques polynucléaires neutrophiles. L'aspect général rappellerait tout à fait celui d'un sarcome si l'on n'avait pas en mains les autres préparations.

Cerveau. — On retrouve la structure normale du cerveau sur un des points de la préparation avec une forte congestion vasculaire et une exsudation marquée de globules blancs péricapillaires.

Le reste de la coupe est formée par une nappe absolument semblable à la précédente.

Ganglion. — Typique avec cellule de Sternberg.

OBSERVATION IX

(Rufnagel et Jonesco, *Bull. de la Soc. de Dermat.*
et Syphiligraphie, 1926, 11 mars.)

Syndrome de Hodykin avec réaction méningée, lymphocytose, réaction de benjoin colloïdale positive. R. W. partiellement positive du L.-C.-R.

M. R..., âgée de 53 ans, est une israélite originaire de Roumanie. Elle vient à la consultation du mercredi de l'hôpital Saint-Louis pour un prurit intense généralisé datant de 2 ans.

Au premier examen on est frappé par l'amaigrissement extrême de la malade, un teint jaune anémique de la face, un état de véritable atrophie des téguments. Ces signes font penser de prime abord à un néoplasme latent. La constatation d'un gros foie et d'une grosse rate, une polyadénopathie de toutes les régions ganglionnaires font éliminer ce A. et présumer celui d'une maladie du sang.

Dans les antécédents de notre malade nous avons à noter un érysipèle il y a huit ans à la suite d'une égratignure par un chat. La malade a trois enfants en bonne santé et n'a pas fait de fausses couches. *La R. W. dans le sang est négative.*

Nous exposerons d'abord ces symptômes principaux que présente notre malade et qui sont l'hypertrophie ganglionnaire. Ce prurit, l'état des téguments et la cachexie. Nous complèterons ensuite cette étude par l'examen des différents systèmes, l'examen du sang et du L.-C.-R. et pour l'étude d'une biopsie d'un ganglion.

L'hypertrophie ganglionnaire est généralisée dans les plis de l'aîne, dans les aisselles et dans les régions sous-maxillaires on trouve des ganglions arrondis assez bien isolés les uns des autres, de consistance molle, non douloureux. Leur volume varie depuis celui d'une noisette jusqu'à un œuf de pigeon. Nous avons d'ailleurs assisté à une diminution générale des ganglions, peut-être sous l'influence d'un traitement par le novarsenobenzol auquel a été soumise la malade. *La malade nous fait observer toutefois qu'à maintes reprises elle a déjà vu les ganglions grossir et diminuer ensuite.* Il en a été ainsi, en particulier, au cours d'un épisode fébrile aigu, accompagné d'un foyer pulmonaire, qui a duré 3 semaines et qui a eu lieu il y a quelques mois.

Signalons enfin l'existence dans la région sus-épineuse gauche d'un petit ganglion aberrant, du volume d'un gros pois, que nous avons prélevé pour examen histopathologique.

Le prurit présente quelques caractères particuliers, généralisé à tous les téguments, il prédomine néanmoins au

tronc et aux membres. Il ne s'accompagne d'autre part malgré sa longue durée (deux ans, sa grande intensité empêche le sommeil) d'aucune lésion de grattage, la peau est absolument nette. Tous les caractères des téguments sont profondément modifiés.

La peau est d'un jaune d'ivoire à la face, où la disparition du panicule adipeux la fait coller au squelette sous-jacent. Sur le tronc et les bras, où l'amaigrissement est de même très intense, elle est d'une minceur extrême, brunâtre, fine et ridée. L'ensemble réalisant certain aspect d'atrophie sénile de la peau, les caractères particuliers s'arrêtent à la hauteur des hanches. Les cuisses et les jambes où le pannicule adipeux persistent d'ailleurs, paraissent normaux comme coloration et consistance.

L'amaigrissement de notre malade a été progressif. Elle pèse actuellement 45 kgr., elle a perdu 25 kgr. en 2 ans.

Le foie est gros, assez mou, il dépasse à peu près d'un travers de main le rebord des fausses côtes, la rate est grosse à la percussion mais non palpable.

Le cœur en dehors d'un petit souffle extra-cardiaque paraît normal. Notons l'existence d'un certain degré d'hypertension artérielle : Mx 19 ; Mn 9 au Pachon.

L'auscultation des poumons ne décèle rien d'anormal. La radioscopie du thorax n'a pas montré l'existence d'ombres médiastinales. Le cœur et l'aorte ont un volume normal.

Le taux des urines est normal, légère albuminurie. Le taux d'urée dans le sang est de 0,84 par litre. Les réflexes sont vifs. L'examen des yeux ne décèle rien d'anormal.

La malade est d'une faiblesse extrême, elle n'est capable d'un moindre effort : cette asthénie tranche un nervosisme

extrême, une véritable agitation nerveuse se traduisant par une brusquerie des mouvements, un état coléreux, une insomnie tenace. Cette dernière a d'ailleurs pour cause en dehors du prurit une céphalée vive, dont la malade se plaint depuis fort longtemps, mais qui s'est exacerbée dans les derniers temps, s'accompagnant en plus de vomissements et créant ainsi un véritable état méningé. Cet état nous a incité à faire une ponction lombaire dont nous rapportons plus loin les résultats.

La malade se plaint en outre de douleurs abdominales, de crampes dans les jambes, de douleurs vagues dans différentes régions du corps.

En dehors de la poussée aiguë fébrile que nous avons mentionnée plus haut et qui s'accompagnait de poussée fluxionnaire aux ganglions, la malade elle-même ne signale pas de fièvre. Depuis son entrée dans le service, soit 3 jours, la température oscille entre 37,5-38°.

Examen du sang. — Il a été fait à 2 reprises différentes :

	20 février	4 mars
Hématies.....	3.800.000	3.200.000
Leucocytes.....	8.700	9.200
Hémoglobine.....	750	
Valeur globulaire....	1	

Formule leucocytaire :

Polyn. neutrophyles..	69,5 %	57,5 %
— casophiés.....	0	0,5
— eosinophiles ..	6,5	1
Mon. grands.....	2	5
— moyens.....	27	31,5
Lymphocytes.....	4	7
Dystoc. neutrophiles.	4	0,5

Examen du L. C.-R.

Eléments cellulaires 5,7 par mmc. composés surtout de grands mononucléaires.

Albumine.....	o gr. 30 par litre
Sucre.....	o gr. 84
Benjoin colloïdal	1 1/2-10.000
R. W.....	H ⁶

Biopsie du ganglion de la région sus-épineuse:

M. Gaillau, et le Dr Aubertin concluent à une lymphogranulomatose fruste, mais réelle. On observe en effet la régression embryonnaire du ganglion, l'état plasmodique primaire. Les cellules élaborées par le centre de Flemming en hyperactivité fonctionnelle ont refoulé extérieurement la capsule. L'état inflammatoire du tissu adénoïde donnant au ganglion l'aspect bizarre qui caractérise les lésions lymphogranulomateuses s'accompagne de troubles dystrophiques caractérisés par l'apparition de grandes formes cellulaires, recelant les unes le tissu de la cellule géante de Langhans, les autres répondant au type de la petite cellule de Sternberg.

Donc lymphogranulomatose certaine, les auteurs font de cette observation un cas de maladie de Hodykin chez laquelle se développe une E nerveuse et en concluent en faveur d'une identité d'origine entre cette E nerveuse et la maladie de Hodgkin, et concluent à l'institution d'un traitement d'épreuve anti-E le plus énergique possible.

DÉTERMINATIONS NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES.

La variété des déterminations nerveuses périphériques au cours de la Maladie de Hodgkin n'est pas pour surprendre, puisque cette affection est essentiellement caractérisée par une hypertrophie des ganglions, hypertrophie qui peut frapper n'importe quel groupe ganglionnaire. Aussi n'est-il pour ainsi dire pas de lymphogranulomatose dans laquelle, à un degré quelconque, ne s'observent des phénomènes névralgiques, dus à des compressions ou à des irritations des troncs nerveux périphériques par une masse ganglionnaire anormalement volumineuse.

Ces algies étant sous la dépendance de lésions lymphogranulomateuses, sont comme celles-ci, d'évolution capricieuse, susceptibles d'aggravation et d'amélioration, et comme elles encore très sensibles au traitement radiothérapique, et par conséquent relativement curables.

Nous n'y insisterons pas, ces faits n'ayant par eux-mêmes, et par leurs conséquences qu'un médiocre intérêt, nous réservant de signaler des manifestations nerveuses moins connues. Ce sont celles qui relèvent de l'envahissement, des groupes ganglionnaires médiastinaux et rétropéritonéaux, qui vont intéresser le pneumogastrique et la chaîne du sympathique.

Le zona au cours de la Maladie de Hodgkin.

Ainsi que l'écrivent Pancoast et Pendergrass « d'apparition » au cours de la maladie de Hodgkin d'une éruption herpétiforme est un fait rare, mais cette éventualité est plus fréquente qu'on ne le pense généralement. Ils ajoutent que l'on peut attribuer ceci au fait que la Maladie de Hodgkin est somme toute une affection « ambulatoire » au cours de laquelle le malade n'est soumis à l'observation des cliniciens que dans les périodes d'aggravation de la maladie, pendant lesquelles son état nécessite un séjour à l'hôpital et un traitement par les rayons X. Dans l'intervalle, il reprend ses occupations ; et c'est souvent pendant ces périodes de latence de l'affection que peut se produire une poussée d'herpès zoster qui échappera à l'observation. Ils signalent un cas de cette espèce, où l'on n'a pu que constater « les cicatrices typiques du zona ».

On conçoit fort bien en outre, que dans une affection où les lésions de grattage dues au prurit, et les manifestations cutanées sont de règle, les symptômes du zona passent inaperçus.

Nous n'avons retrouvé, en effet, dans la littérature concernant la maladie de Hodgkin aucune autre publication que celle de Pancoast et Pandergran, où mention soit faite d'apparition d'herpès zoster au cours de cette affection.

Il paraît cependant très probable, étant donné ce que nous connaissons de la pathogénie du zona, et l'atteinte fréquente des groupes ganglionnaires rétropéritonéaux en rapport avec les émergences des nerfs rachidiens que l'opinion de Pancoast et Pandergran est parfaitement légitime.

Mais la fréquence plus ou moins grande du zona dans la lymphogranulomatose n'est peut-être pas ce qu'il y a de plus intéressant à retenir à ce propos. Deux points particuliers sont plus dignes de fixer l'attention. Et Pancoast et Pendergran les mettent en valeur.

Dans les observations qu'ils soumettent le zona s'est présenté non pas avec les caractères d'un zona symptomatique, mais bien comme un zona essentiel, c'est-à-dire revêtant l'allure d'un épisode infectieux surajouté à l'affection chronique qu'est la maladie de Hodgkin.

D'autre part l'intensité de l'éruption et des phénomènes infectieux du zona, n'a présenté aucun rapport avec l'allure évolutive de la lymphogranulomatose au cours de laquelle il est apparu.

On pourrait donc considérer l'apparition de ces zonas chez des malades atteints de lymphogranulomatose, comme des coïncidences fortuites puisqu'ils n'ont point les caractères classiquement attribués aux zonas symptomatiques observés au cours des maux de Pott, cancers vertébraux, fractures du rachis par exemple. A l'encontre du zona essentiel, le zona symptomatique est, en effet, en général,

récidivant, d'allure chronique, les douleurs y sont moins vives mais tenaces, il y a peu de cicatrices résiduelles, et on y observe plus fréquemment des troubles cutanés et trophiques. Ici rien de tout cela.

Aucune de ces observations n'a été suivie d'autopsie. Et l'on ne peut ainsi préciser quelle a été la lésion initiale ayant déterminé le zona. On sait, en effet aujourd'hui, que les lésions anatomiques du zona sont plus complexes que l'on ne pensait tout d'abord et qu'elles ne se limitent pas au ganglion de la racine postérieure, mais atteignent la racine postérieure elle-même, les cordons postérieurs de la moelle, et les rameaux du sympathique en rapport avec ces différents éléments, à la manière d'une polyomyélite postérieure. Or la lymphogranulomatose peut toucher les différents points de cet ensemble nerveux, soit par les ganglions prévertébraux, soit par la vertèbre elle-même, soit par la dure-mère au niveau desquels peut se développer un processus lymphogranulomateux. Il paraît donc tout à fait logique d'établir une relation de cause à effet entre la maladie de Hogdkin et l'apparition de zona dans les observations de Pancoast et Pendergrass.

D'autre part, à l'heure actuelle on tend à attribuer au zona une origine infectieuse : même dans les cas de zona symptomatique. Il serait déterminé par un virus inconnu, dont une irritation, ou une compression locale favoriserait le développement. Ainsi s'expliquerait dans les cas que nous rapportons,

l'allure nettement infectieuse, et le caractère passager de ces zonas survenant au cours d'une affection chronique.

Le traitement par les rayons de Roentgen ne paraît pas non plus avoir eu une influence quelconque sur cette complication de la maladie de Hodgkin, au demeurant sans importance pronostique par elle-même.

Dans toutes ces observations, ces zonas sont apparus de façon tardive, alors que la lymphogranulomatose était diagnostiquée depuis longtemps, et n'ont présenté cliniquement aucun caractère particulier.

Ces faits n'en sont pas moins intéressants à connaître parce qu'ils peuvent apporter quelque appui à la théorie infectieuse du zona.

OBSERVATION X

(Pancoast et Pendergran. *The American journal of the medical sciences*, sept. 1924.)

Cas 1. — M. G..., femme âgée de 26 ans, mariée, admise à l'hôpital de l'Université le 25 janvier 1921 avec le diagnostic de maladie de Hodgkin.

En mars 1920, la malade eut mal à la gorge et resta au lit pendant une semaine. Deux jours plus tard une masse se développe sur la côte gauche du cou, qui lentement augmente de volume et dépasse celui d'un œuf de poule. Durant quelques mois la malade présenta un empâtement de la

région épitrochléenne, de l'aisselle gauche, de la région pré-auriculaire gauche. Ces ganglions inguinaux deviennent également perceptibles. La dimension des ganglions varie suivant le temps. Depuis le début de la maladie la malade accuse un prurit marqué. A certain moment elle avait de la fièvre et transpirait abondamment.

Examen physique. — La peau était brunie et montrait de nombreuses marques de grattage. Les ganglions étaient généralement hypertrophiés, spécialement dans les aisselles, au cou, et aux aines. Sous les bras leur volume atteignait la dimension d'une orange. La rate était palpable et débordait de 6 cm., le rebord costal d'adénopathie inguinale était plus marqué du côté droit où les ganglions atteignaient la grosseur d'une noix.

La numération sanguine donnait les résultats suivants :

Globules rouges.....	3.190.000
Globules blancs.....	32.000
Hémoglobine.....	55/100
Polynucléaires.....	87/100
Lymphocytes.....	8,5/100
Grands mononucléaires.....	2 /100
Formes de transition.....	1,5/100
Myélocytes.....	0,5/100

La température de la malade présentait chaque jour une poussée fébrile.

La réaction de Wassermann était négative dans le sang. Un examen anatomo-pathologique fait par le Dr Fox met en évidence la maladie de Hodgkin. Un traitement aux rayons de Roentgen fut commencé et la malade reçut une irradiation

générale sur le corps du 11 février 1920 au 10 juin 1921. Le 25 juillet la malade vint se plaindre d'une douleur très violente dans la région lombaire droite, région qui fut soumise à la roentgenthérapie et à la curiethérapie avec une amélioration passagère. Cependant le 26 octobre 1921, revint, se plaignant de la même douleur et bientôt après se développait un zona lombaire typique, de forme hémorragique. La malade fut à nouveau traitée, mais sans aucun résultat appréciable et mourut quelque temps après.

Résumé. — Un cas typique de maladie de Hodgkin avec manifestation d'herpès zoster tardivement apparu au cours de la maladie, au moment où les ganglions étaient définitivement hypertrophiés et palpables dans la région lombaire droite.

Cas II. — P. B., fillette, âgée de 10 ans, admise à l'hôpital de l'Université le 30 novembre 1917. La malade à cette époque présentait une masse ganglionnaire située sur le côté gauche du cou. Cette masse avait été extirpée chirurgicalement et l'examen microscopique avait montré que l'on avait affaire à une maladie de Hodgkin. Il y avait un ganglion palpable dans l'aisselle droite, et la rate dépassait de 6 cmc. le rebord costal.

L'examen radioscopique du thorax fut négatif en ce qui concernait une hypertrophie des ganglions médiastinaux. La malade fut traitée à intervalles irréguliers par la diathermie et les Rayons X.

Le 6 février 1923 la malade revient à l'hôpital dans un état de grande faiblesse et très anémiée. Les ganglions de l'aisselle, du cou, les ganglions inguinaux et pelviens étaient considérablement hypertrophiés.

A l'examen radioscopique du thorax on ne trouve pas d'hypertrophie des ganglions médiastinaux. La malade présentait des cicatrices s'étendant en bande autour du thorax, qui étaient des reliquats typiques de lésions de zona, à part quelques-unes qui avaient prises un aspect chéloïde.

La malade précisait qu'elle avait eu des boutons deux mois avant son entrée à l'Hôpital le 6 février 1923. La malade ayant eu une autre série de traitement (Rayons X) a quitté l'hôpital aujourd'hui en bon état.

Résumé. — Maladie de Hodgkin avec apparition d'herpès zoster intercostal (côté droit du thorax) tardivement apparu et sans envahissement médiastinal appréciable.

Cas III. — A. P. Enfant âgé de 9 ans admis à l'Hôpital de l'Université le 7 janvier 1921.

Il y a 2 ans les ganglions du côté droit du cou commencent à grossir. Pendant un certain temps ces ganglions ne varient pas de volume, mais plus tard ils augmentent et le malade a de la fièvre.

A l'heure actuelle le malade présente une masse ganglionnaire sur le côté droit du cou, et une moindre à gauche. La chaîne cervicale postérieure est également palpable. De nombreux ganglions sont palpables dans les 2 aisselles. La rate est perceptible à la palpation un peu au-dessous du rebord costal. Les ganglions inguinaux sont augmentés de volume.

La numération sanguine donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	3.200.000
Globules blancs.....	4.700
Hémoglobine.....	40.100

L'épreuve de von Pirquet pour le bacille tuberculeux humain et bovin était négatif. L'examen radioscopique montrait une tumeur médiastinale.

Un examen microscopique d'un ganglion prélevé au niveau du cou mettait en évidence la maladie de Hodgkin.

Ce malade subit un traitement par la diathermie et les rayons X sur les régions envahies.

Le 23 avril 1921 le malade présente une éruption d'herpès zoster atteignant les 9^e, 10^e, 11^e nerfs intercostaux du côté gauche. L'examen radioscopique du thorax à cette époque montre des ombres hilaires. Le malade est maintenant encore en observation et va bien.

Cas IV. — R. S..., femme âgée de 49 ans, fut admise à l'Hôpital de l'Université le 16 juillet 1917. La malade avait tout d'abord des grosseurs se développant de chaque côté du cou, aux aisselles, et aux aines en octobre 1916. Un examen radioscopique du thorax à cette époque montra un envahissement médiastinal. Plus tard la malade présenta des masses nodulaires sur le cuir chevelu et une exophtalmie de l'œil droit qui fut attribuée à une tumeur intra-orbitaire. Après un traitement par les rayons X sur ces zones, les nodules et l'exophtalmie disparurent. Des mêmes zones ont été traitées de temps en temps et la malade conserva une bonne santé. En 1920 la malade présenta un zona fémoro-cutané. Examinée à cette époque, on ne peut relever aucune tumeur ganglionnaire dans la région inguinale ou pelvienne.

Résumé. — Maladie de Hodgkin avec apparition d'herpès zoster dans le territoire du nerf fémoro-cutané du côté droit, apparu tard au cours de la maladie au moment où l'on ne

pouvait plus déceler par la palpation d'augmentation du volume des ganglions.

Cas V. — C. S..., femme âgée de 26 ans, fut admise à l'Hôpital le 16 août 1921. La malade présentait une tumeur au côté gauche 3 mois avant son admission. Très rapidement après son admission la masse commença à déterminer des douleurs très violentes. La malade fut opérée, et une ovario-salpingectomie bilatérale, avec hystérectomie supravaginale fut faite. On trouva à l'opération qu'il y avait une métastase généralisée du péritoine. Le diagnostic était : sarcome. Plus tard la malade présenta une métastase médiastinale et aussi une métastase dans la région de la glande d'Ewalds. Après un traitement radiothérapique la malade s'améliore, et elle quitte l'hôpital en bonne santé à l'heure où ces lignes sont écrites.

En mai 1923 la malade a présenté un zona qui touchait le territoire de 11^e et 12^e nerfs intercostaux.

Résumé. — Sarcome de l'ovaire avec métastase envahissante. La malade présenta un zona atteignant le 11^e et 12^e nerfs intercostaux et le 1^{er} nerf lombaire du côté gauche. L'examen radioscopique du thorax et de la colonne dorsale ne montra aucune espèce d'atteinte métastatique.

COMMENTAIRES.

Dans le cas I. — Le zona était typique et du côté droit, une grosse masse pouvait être décelée à la palpation dans la région lombaire, en arrière et du côté droit. L'éruption dura à peu près 8 semaines.

Dans le cas II, le zona apparut sur le côté droit

du thorax. Un autre fait intéressant fut la transformation chéloïde des cicatrices du zona. Au moment de l'éruption il n'y avait pas de masse médiastinales décelable à la radioscopie. Le zona était plus sévère.

Dans le cas III, le malade avait un zona léger du côté gauche. Au moment de la poussée zostérienne les ombres hilaires étaient élargies.

Dans le cas IV, la malade avait une légère éruption zoniforme qui disparut en 5 semaines. Aucune tuméfaction ne pouvait être sentie au moment où l'éruption se produisit.

Dans le cas V, la malade avait une sévère et douloureuse éruption qui dura environ 8 semaines. Ce cas est extraordinaire du fait que malgré une forme très envahissante il s'est si bien amélioré par la radiothérapie.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL.

Voici donc 4 cas de maladie de Hodgkin et 1 cas de sarcome ovarien au cours desquels on voit survenir une poussée de zona. Dans aucun de ces cas l'autopsie n'a été faite ; le 1^{er} malade mourut de maladie de Hodgkin, le zona avait apparu tardivement ; dans les 4 derniers cas qui sont encore en observation le zona apparaît d'une façon plus précoce dans 3 de ces cas, plus tard dans le 4^e. En jugeant seulement sur ces cas il semblerait qu'il n'y a aucun rapport entre la gravité de l'affection causale, et la sévérité de l'éruption, mais que le zona est proba-

blement dû à une irritation déterminée par une hypertrophie ganglionnaire voisine. L'apparition d'herpès zoster au cours de la maladie de Hodgkin aussi bien que d'autres affections néoplasiques est suffisamment fréquente pour justifier son introduction dans les manifestations cutanées de la maladie de Hodgkin.

Symptômes nerveux de compression médiastinale au cours de la maladie de Hodgkin.

Comme dans toute affection où se produisent des adénopathies volumineuses, susceptibles d'atteindre les ganglions péritrachéobronchiques, il est fréquent de voir dans la lymphogranulomatose maligne des syndromes de compression médiastinale. A tel point que la prédominance assez souvent observée de ces symptômes sur les autres manifestations de la maladie ont permis de décrire des formes pleuro-pulmonaires et médiastinales. Nous connaissons à ce sujet les publications de Fabre, de Ménétrier, de Mme Bertrand-Fontaine et de Henri Durand.

Il semble bien d'ailleurs que les formes pleuro-pulmonaires soient toujours consécutives à des lésions ganglionnaires médiastinales. Il y a là une propagation par contiguité.

Cliniquement ces formes se présentent comme des affections pulmonaires chroniques, au sujet desquelles la tuberculose est presque toujours incriminée.

minée en premier lieu, et ce n'est que secondairement que l'importance des phénomènes de compression médiastinale, ou la révélation à l'examen radioscopique d'une volumineuse adénopathie intertrachéo-bronchique fait penser à une affection d'origine lymphatique.

C'est pour cela que l'apparition de phénomènes nerveux indiquant une compression médiastinale au cours d'une affection chronique pleuro-pulmonaire dont le diagnostic est hésitant est importante à connaître, en ce qu'elle peut guider le diagnostic vers la lymphogranulomatose maligne.

Nous avons déjà vu dans l'observation V que dans les antécédents du malade se retrouve des crises de suffocation, de dyspnée survenant à intervalles éloignés, que le traitement radiothérapique faisait disparaître, et que l'on voyait survenir à nouveau quelques mois après.

Dans une des observations de Pancoost et Pendergran où l'examen radioscopique montrait un envahissement médiastinal on constate une exophtalmie de l'œil droit « qui fut attribuée à une tumeur intra-orbitaire » mais qui relevait sans doute bien plutôt d'une compression du sympathique médiastinal.

Une observation américaine de Vebster dans le *Journal américain de Cardiologie de Saint-Louis*, signale au cours d'une maladie de Hodgkin, des crises de tachycardie parokystique, accompagnées de toux coqueluchoïde au cours de la maladie de

Hodgkin, certainement en rapport avec une compression des plexus nerveux médiastinaux.

Ces faits ne sont donc pas rares, et nous faisons suivre ici deux observations très complètes où est mis en évidence un syndrome de Claude-Bernard Horner des plus typiques au cours de maladie de Hodgkin.

La première est celle d'un ancien blessé du poumon, chez lequel la toux persistante, l'expectoration, la dyspnée font croire à l'infection des lésions cicatricielles par la tuberculose. Ce n'est qu'après l'apparition du syndrome de Claude-Bernard Horner traduisant un envahissement médiastinal considérable, la découverte d'adénopathies axillaires, jugulaires, inguinales que l'on fait des examens de laboratoire qui amènent au diagnostic de lymphogranulomatose.

La seconde est celle d'une jeune femme chez laquelle existait une affection pulmonaire trainante, apparue à la suite d'un épisode aigu; c'est encore chez elle « l'importance des phénomènes » relevant de la compression du sympathique qui font écarter le diagnostic de tuberculose, et qui font rechercher l'origine d'une adénopathie médiastinale importante.

OBSERVATION XI

(Par Mousseau).

M. C..., 35 ans, est venu consulter le 14 mars 1925 et a été hospitalisé quelques jours à l'Hôtel-Dieu d'Angers pour des

ganglions cervicaux et axillaires. Avant la guerre on ne relève dans le passé de ce malade aucune affection grave. Il nie tout accident spécifique, mais avoue l'éthylisme. Il a un frère et une sœur bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausses couches mais sa santé a toujours été précaire et elle est morte il y a deux ans environ de tuberculose pulmonaire.

Pendant la guerre il a été blessé à la poitrine — plaie profonde de la région mammaire gauche ayant intéressé le poumon. Le projectile fut extrait. La convalescence fut longue. Depuis cette époque il tousse sans cesse : expectoration abondante dans laquelle on rechercha maintes fois le B. K. sans résultat. Il est pensionné à 10 % et sur sa fièvre radioscopique on parle de la possibilité de deux lésions pulmonaires encadrant sa blessure de guerre. Il continue à tousser avec des périodes d'amélioration et de récrudescence semblant avoir fait une poussée plus aiguë en septembre 1923. A cette époque la toux est plus fréquente, l'expectoration plus abondante, muco-purulente et il souffre de dyspnée d'effort.

C'est en janvier 1925 qu'il remarque la présence d'un ganglion cervical droit. Quelques ganglions voisins se développent dans les semaines qui suivent. Le malade n'y prête qu'une faible attention, ces glandes se développant d'une façon très lente. En janvier 1925 il présente un tout autre état. Des ganglions cervicaux et axillaires bilatéraux se sont développés depuis trois mois, déjà volumineux.

Il souffre dans le bras gauche, le moignon de l'épaule et la région mammaire gauche. *Ces douleurs* d'abord par crises deviennent continues. Elles s'irradient jusque dans la région

de l'omoplate et sont vives surtout dans la nuit. Le sommeil devient peu à peu impossible.

Le 15 mars 1925 c'est un homme exténué, amaigri, pâle, dyspnéique. Il tousse, crache, l'expectoration est assez abondante et muqueuse.

A l'examen. — Le facies est un peu anormal et asymétrique. La fente palpébrale gauche est moins ouverte qu'à droite, le globe oculaire semble plus petit comme enfoncé dans l'orbite. Il existe un myosis net du même côté, enfin la pommette gauche présente un aspect plus vascularisé (syndrome de Claude-Bernard Horner).

On remarque un ganglion considérable angulo-maxillaire droit et des chaînes carotidiennes et sus-claviculaires accumulées surtout à gauche. L'aiselle gauche renferme d'énormes ganglions assez durs ne présentant, comme ceux du cou d'ailleurs, aucun point ramolli. Ces ganglions varient entre le volume d'une amande et celui d'une noisette. Ils sont indolores. Ils sont lisses, non adhérents à la peau et non douloureux. La palpation décèle en outre quelques petits ganglions des deux aines de l'aiselle droite et de la chaîne mammaire droite. Quelques ganglions épitrochléens sont perçus à droite. On ne trouve aucune masse à la palpation profonde de l'abdomen.

Le foie est gros et déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. La rate est grosse et perceptible sur 12 centimètres multipliés par 8. Les poumons présentent une matité de la base gauche en arrière qui ne correspond à aucun signe stéthoscopique. Les bruits du cœur sont normaux : la pression artérielle est de 11/7. Tous les réflexes tendineux, cutanés sont normaux, les réflexes oculaires également

Un examen du sang fait en février 1925 et qui nous a été communiqué par le Dr I. Hoste nous donne les renseignements suivants :

Hématies 4.800.000. Leucocytes 33.000. Pourcentage : poly : 86 % parmi lesquels existent 13 % d'éosinophiles. Lymphocytes en quantité normale. Quelques myélocytes, quelques myéloblastes.

Une biopsie a été pratiquée, deux ganglions cervicaux ont été prélevés. Macroscopiquement ils sont durs et entourés d'une coque fibreuse épaisse, envoyant dans l'intérieur des ganglions, des travées de même nature circonscrivant des logettes remplies de tissus lardacés. Histologiquement on observe des phénomènes de sclérose intense. Au point de vue cellulaire le ganglion est méconnaissable, polymorphisme considérable : on trouve une grande quantité de polynucléaires neutrophiles, quelques éosinophiles et de nombreux phénomènes de mytoses. Les vaisseaux sont entourés d'une gaine celluleuse en bulbe d'oignon. Enfin les cellules géantes de Sternberg signent le diagnostic.

Décembre 1925. — Un traitement radiothérapique est institué. Depuis le 6 mai 1925 le malade vient chaque semaine à l'hôpital et subit une application de rayons X d'une durée de dix minutes. Deux séances furent faites pour la région cervicale droite : dans toutes les autres l'irradiation sur la région axillaire et sus-claviculaire gauche en vue d'obtenir une amélioration des phénomènes douloureux. Actuellement le malade se porte relativement bien, il est moins pâle, n'est plus essoufflé et peut faire un peu de bicyclette ; l'asthénie a disparu, il mange bien et a engraisé de 3 kgr. 500. Les douleurs de l'épaule et du bras ont presque complètement

disparu. Cette amélioration s'est produite parallèlement à la diminution des ganglions; l'aisselle gauche est complètement libre. Dans la région sus-claviculaire et cervicale on ne sent plus que quelques petits ganglions comparables à de la grenaille. Les ganglions sous-maxillaires gauches et deux gros ganglions situés dans la région mastoïdienne ont disparu. Les adénopathies inguinales sont à peine perçues et la rate qui n'a jamais été irradiée a diminué et n'atteint plus que les dimensions d'une paume de main. Seuls quelques ganglions cervicaux et axillaires droits persistent.

Au point de vue pulmonaire la toux a notablement diminué et n'existe plus d'expectoration.

Le syndrome de Claude Bernard est toujours net et l'œil gauche semble actuellement atteint d'une poussée de conjonctivite rebelle.

Une radioscopie du 31 décembre 1925 donne les résultats suivants : le sommet gauche s'éclaire moins bien que le droit. Toute la partie supérieure du poumon gauche est occupée par une masse uniformément opaque se dirigeant en forme de coin vers la base du cœur. Cette ombre (vue ant. et post.) a la forme d'un triangle dont un angle occuperait la région axillaire, un angle la région apexienne, et le 3^e la région médiastinale. Cette description est schématique, car seul le bord inférieur est net. Le bord droit est flou et laisse une petite zone claire au sommet ; le bord supérieur est également mal délimité. A droite 3 ou 4 petites ombres arrondies, très opaques, nocives, sont visibles dans le champ pulmonaire. Elles sont intrathoraciques et semblent être des ganglions cutacés : la plus grosse de la dimension d'une amande

correspond au hile : les autres disposées au-dessus, se dirigent obliquement vers l'aisselle.

OBSERVATION XII

M. P. Jacob, Société médicale des Hôpitaux de Paris,
mai 1923.)

Maladie de Hodgkin à localisations ganglionnaires et pulmonaires. Guérison apparente par radiothérapie profonde. Syndrome de Claude Bernard. Horner avec exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Mme D... âgée de 30 ans sans passé pathologique digne d'être rapporté vient consulter au dispensaire Léon Bourgeois le 23 janvier 1923 pour une dyspnée assez accusée aussi bien pendant la marche que dans le décubitus et des adénopathies cervicales très volumineuses surtout développées du côté gauche.

C'est en 1919 alors âgée de 27 ans qu'elle a présenté les premiers incidents pathologiques. Elle eut à cette époque une affection pulmonaire aiguë du côté gauche avec point de côté, fièvre : cette affection qualifiée de broncho-pneumonie dura une vingtaine de jours. La malade guérie en apparence, du moins, mais tousse toujours un peu depuis. En janvier 1920 (un an après) apparaissent les premiers ganglions, à gauche sous le bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien. Peu à peu de nouveaux ganglions apparaissent, grossissent, s'étendent jusqu'à la nuque.

En novembre 1922 apparaît un ganglion du côté droit. Ces adénopathies n'ont jamais été douloureuses.

Vers le mois de novembre 1922 la malade a commencé à être légèrement subfébrile : sa température atteint assez souvent 38° le soir.

Quand nous la voyons pour la première fois elle se plaint de tousser assez fréquemment, elle crache peu ; elle dit avoir maigri, mais à en juger par son embonpoint à ce moment cet amaigrissement doit être modéré.

Au premier examen, nous sommes tout d'abord frappés par l'énorme augmentation de volume du cou. Un volumineux paquet ganglionnaire occupe le creux sus-claviculaire, les régions carotidienne, sterno-mastoïdienne, sous occipitale, sous maxillaire du côté gauche. A droite on trouve un assez gros ganglion soulevant le bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien. Tous ces ganglions sont très durs, ligneux, nettement délimités, cependant peu mobiles et semblant pris dans une gangue commune, la peau qui les recouvre est absolument intacte.

On ne trouve pas de ganglions axillaires, ni épitrochléens ou inguinaux.

Du côté gauche la malade présente un syndrome de Claude Bernard-Horner des plus nets encore bien visible aujourd'hui bien que, nous semble-t-il, le ptosis ait rétrocedé légèrement.

La diminution de la fente palpébrale est très apparente. Il existe un myosis très net, avec conservation des réflexes lumineux et accommodateur, peut-être y avait-il aussi une légère exophtalmie. Nous n'avons pas relevé de troubles vaso-moteurs et sudoraux.

Enfin l'examen stéthacoustique et radiologique du thorax

nous a montré l'existence d'une condensation occupant toute la moitié supérieure de l'hémithorax gauche.

Matité au sommet gauche en avant et en arrière. Diminution du murmure vésiculaire. Souffle bronchique intense presque tubaire.

Absence de tout bruit adventice.

A l'examen radioscopique. Champ pulmonaire droit normal. A gauche : la moitié supérieure du champ pulmonaire est assombrie. La diminution de transparence est forte et uniforme à l'extrême sommet et le long du médiastin. Elle est plus faible à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du champ pulmonaire. A la limite inférieure de ce foyer d'ombre, se dessine un peu en dehors du pédicule pulmonaire une tache très opaque à bords flous, de 3 ou 4 centimètres de longueur. En position oblique on voit que l'espace clair médian subsiste.

La radiographie permet de contrôler la plupart de ces constatations.

L'auteur ajoute :

« L'absence de bruits adventices à l'auscultation du poumon l'aspect assez homogène de cette masse pulmonaire à la radioscopie, la dureté des ganglions que les examens radiologiques montraient cependant indemnes de calcifications, l'importance des phénomènes relevant de la compression du sympathique nous ont donné dès le début l'impression qu'il ne s'agissait pas de tuberculose. Les recherches maintes fois répétées et toujours négatives du bacille de Koch dans les crachats ont confirmé cette impression.

Le diagnostic a été établi grâce à l'examen du sang et

surtout à l'examen histologique d'un ganglion prélevé chirurgicalement. »

Un traitement radiothérapique fut mis en œuvre qui a donné d'excellents résultats. Le poumon est redevenu clair dans l'ensemble. Les ganglions ont disparu « c'est à peine si l'on parvient encore à sentir quelques petits ganglions à gauche sous le sterno-cleïdo-mastoïdien et dans le creux sus-claviculaire des dimensions d'un pois.

Chez cette malade qui présentait un syndrome de Claude Bernard du côté gauche et qui d'autre part présentait une tachycardie habituelle (au voisinage de 120 pulsations par minute) il nous a paru intéressant d'étudier le réflexe oculocardiaque.

Au côté droit avant compression 112 pulsations par minute après 76 par minute.

Au côté gauche après 52 par minute.

Troubles vaso-moteurs au cours d'une lymphogranulomatose maligne.

Pour terminer cette étude très incomplète nous ajouterons quelques mots au sujet de la malade que nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre grâce à l'obligeance du Dr Durand. Par l'originalité qu'elle présentait de l'apparition de troubles vaso-moteurs analogue au syndrome de Raynaud au cours d'une maladie de Hodgkin, c'est cette observation qui nous a donné l'idée de faire ce modeste travail d'ensemble sur les déterminations nerveuses si variées de cette affection.

La pathogénie de la maladie de Raynaud est à l'heure actuelle une question fort discutée. Cette syncope locale, limitée le plus souvent aux doigts de la main est évidemment due à des troubles de l'innervation vaso-constrictive des vaisseaux de la région atteinte. Mais sous quelle influence « cette hyperexcitabilité des vaso-constricteurs s'est-elle établie ? Les explications les plus variées en ont été données : altérations des nerfs périphériques, altérations du système nerveux central, ou même lésions vasculaires ou la syphilis seront particulièrement en cause :

Le syndrome de Raynaud s'observe en effet, soit en dehors de toute affection pré-existante, soit au cours d'une maladie du système nerveux : compression de la moelle, tabès, sclérose en plaque, syringomyélie, névrite, sclérodermie, affections vasculaires : artériosclérose, angine de poitrine ; affections rénales : mal de Bright, syphilis rénale.

En ce qui concerne notre malade nous n'avons pu retrouver aucun fait pathologique ancien qui soit susceptible d'être mis en cause pour expliquer la survenue chez elle d'un syndrome de Raynaud : Avant mars 1926, alors âgée de 36 ans, elle a eu des antécédents cliniques ne présentant aucun intérêt. C'est à cette époque qu'elle voit se développer sur la face antérieure de son sternum une masse dure, qui attire son attention, puis des adénites cervicales, et un prurit très intense. A ces signes s'ajoute de

l'essoufflement qui indique déjà une participation pulmonaire.

C'est concurremment avec ces symptômes de lymphogranulomatose, qu'apparaissent les syncopes des extrémités digitales ; celles-ci obéissent aux causes occasionnelles auxquelles elles sont généralement liées c'est-à-dire le froid, les variations de température, les émotions.

Il paraît donc logique d'incriminer, en tant que cause déterminante, la maladie de Hodgkin.

Quel est le mécanisme exact de l'apparition de ce syndrome au cours d'une lymphogranulomatose ? La porte est largement ouverte à toutes les hypothèses.

La névrite locale n'est certainement pas en cause.

D'autre part la malade n'a présenté aucun phénomène nerveux permettant de penser à une lésion médullaire.

C'est beaucoup plutôt du côté médiastinal qu'il faudrait chercher semble-t-il, l'examen radioscopique ayant montré que le « médiastin était occupé par des masses volumineuses, débordant en partie sur les parenchymes, et qu'elle présentait d'autre part une pleurésie gauche. Il ne serait donc pas impossible que ce syndrome de Raynaud soit dû à une irritation des plexus sympathiques médiastinaux qui sont, on le sait, en rapport avec l'innervation vaso-motrice des membres supérieurs.

Nous avons ajouté à ce chapitre, où, ainsi que dans les précédents, apparaît l'importance des altérations du sympathique dans la lymphogranuloma-

tose, une observation de maladie de Hodgkin au cours de laquelle surviennent des symptômes addisoniens.

Il est d'ailleurs d'autres exemples d'apparition de syndrome addisonien au cours de la lymphogranulomatose qui viennent d'être signalés dernièrement. Henri Durand a fait à ce sujet une leçon sur un cas de ce genre dans le service du Professeur Sergent, et Simmers dans une publication américaine (*American Journal of medic. Science*, févr. 1924) relate le cas d'une malade, qui avait une lymphogranulomatose, avec altération de la peau analogue à l'acanthosis nigricans. A l'autopsie les surrénales sont intactes et le plexus sympathique est comprimé.

Ceci montre une fois de plus que l'interdépendance qui existe entre les glandes surrénales et le système neuro-végétatif, fait sur lequel avait insisté depuis longtemps le Professeur Sergent.

OBSERVATION XIII

(Observation du Dr Durand. Malade du service
du Professeur Sergent.)

Mme M..., 36 ans.

A été en bonne santé jusqu'en 1926. Epoque à laquelle (mars 1926) étant en Belgique elle voit se développer une masse sur le manubrium sternal, qui grossit sans troubles

de la santé générale. Elle est traitée par les rayons X sans résultat.

Puis elle s'amaigrit, a des sueurs abondantes, sans fièvre-
cependant, et la malade s'affaiblit.

Elle est vue par un médecin en août 1926 et elle accuse à ce moment un prurit violent qui dure pendant quelques semaines. Mal interprété ce prurit est mis sur le compte d'une intoxication, et traité comme tel.

Dans la suite elle voit apparaître de volumineuses adénites cervicales à droite et à gauche, et elle se plaint d'essoufflement.

Elle arrive à Paris au printemps 1927 et est soignée par le Dr Dausset par les rayons X. Les masses sternales et cervicales s'affaissent et elle vient consulter M. le professeur Ser-
gent pour son essoufflement. Celui-ci pose le diagnostic de lymphogranulomatose.

A ce moment:

Examen physique. — Etat général satisfaisant malgré que la malade accuse un amaigrissement de 10 kgr. depuis six mois. Pas de fièvre, pas de sueurs, bon appétit, règles régulières, pas d'anémie apparente.

Cou. — Rien le long du maxillaire inférieur.

Masse ganglionnaire formée d'éléments durs, non douloureux, nettement séparés, mobiles, gros comme des noisettes, ou plus petits, étagés dans les creux sus-claviculaires droit et gauche. Il y a un peu de périadénite.

Rien dans les aisselles.

Rien dans les plis inguinaux.

Rate. — Percutable, mais ne déborde pas les fausses côtes.

La palpation de l'abdomen ne montre rien d'anormal.

Sternum. — La masse sternale est toujours nette, sans limite précise, dure, pseudo-fluctuante au milieu sur la 1^{re} pièce sternale et sur la 2^e côte gauche.

L'espace sous-coracoïdien est rempli par une masse semblable.

Les téguments ne montrent aucune lésion cutanée, ni prurigo, ni infiltration dermique.

Poumons. — La respiration est très diminuée des deux côtés, en avant et en arrière. Il n'y a pas de souffle scapulaire, la base gauche est obscure et présente de la matité à la percussion, avec abolition des vibrations vocales, les signes d'épanchement ont une limite supérieure nettement horizontale.

Outre cela, la malade se plaint de phénomènes vaso-moteurs consistant en syncope des extrémités digitales de la main gauche, survenant par périodes, sous l'influence du froid, des changements de température, des émotions ; ces syncopes sont suivies de cyanose, puis tout rentre dans l'ordre. A l'examen les réflexes sont normaux, la sensibilité et la force sont conservées. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective.

L'examen radioscopique montre une masse sternale nettement séparée des parenchymes par un espace clair. Le médiastin est occupé par des masses volumineuses débordant en partie sur les parenchymes.

Un niveau liquide horizontal se trouve à la base gauche, affleurant la coupole. Au-dessus les champs pulmonaires sont clairs, sauf un peu de grisaille au-dessus de l'épanchement.

L'examen du sang a donné les résultats suivants:

Globules rouges.....	3.565.000
Globules blancs.....	77.000
Polynucléaires neutrophiles.....	65,7 %
Eosinophiles.....	3,5 %
Basophiles	0
Mononucléaires grands.....	1,9 %
— moyens	25,4 %
— petits	4,7 %

1 cellule de Turck sur 177 globules blancs étudiés.

Evolution de la maladie. L'amaigrissement reprend; après radiothérapie les masses ganglionnaires augmentent à nouveau (Dausset).

Puis amélioration très importante, après ponction et évacuation de 600 grammes de liquide (fibrineux, à lymphocytes, et traitement par les rayons ultra-violets.

La malade a été perdue de vue dans la suite.

OBSERVATION XIV

(Observation de MM. Berges et Launay.

Thèse de Paris, 1923. Laporte.)

*Sur un cas de maladie de Hodgkin
à forme pseudo-addisonienne.*

23 mars 1923. — Malade de 36 ans adressée dans le service par le Dr Duvoir qui l'observait depuis quelque temps. Concierge est venue à la consultation de Broussais il y a 2 ans la première fois pour faiblesse générale. Dit qu'elle avait à ce

moment des démangeaisons sur tout le corps et que sa peau était très écailleuse et tendait à brûler, mais pas au point où elle en est maintenant. Elle portait alors, assure-t-elle, une tumeur de la région sternale supérieure qui était grosse comme une noix. On lui a fait des séances d'électricité (rayons X probablement) et la tumeur s'est effacée en quelques temps; il n'y en a plus trace aujourd'hui.

Elle s'est affaiblie progressivement depuis et a considérablement maigri. Elle dit qu'elle a depuis 3 ans les gros ganglions qu'elle présente du côté droit du cou. Elle aurait eu au mois d'août dernier un abcès sur la cornée de l'œil gauche et l'on observe effectivement une cicatrice blanchâtre. Depuis le 25 décembre dernier elle est tellement asthénisée qu'elle ne peut plus travailler et est obligée de garder le lit.

La malade dit qu'elle a toujours eu la peau écailleuse comme « une poule plumée ». Sa petite fille aurait eu une peau pareille; mais pas son petit garçon. Mariée, pas de fausses couches, 2 enfants.

Aucune maladie importante dans les antécédents.

Etat actuel. — Malade extrêmement amaigrie et asthénisée pouvant à peine se tenir debout et marcher tout au plus jusqu'au bout de la salle. Aspect général très cachectique.

Muqueuses décolorées et très anémiques. Ce qui frappe à un haut degré c'est l'état de la peau qui est ecchyotique sur toute son étendue, comme saupoudrée de farine sur tout le corps, rêche et sèche à la main, souple et glissante partout d'ailleurs. La plante des pieds est toute blanche comme la face dorsale sans épaisissements. La paume des mains est sèche et calleuse, avec un épaisisse-

ment que l'on sent uniquement épidermique. Il n'y a nulle part trace de dystrophie papillaire.

Langue normale plutôt légèrement lisse, dépapillée, un peu scrotale.

Il y a somme toute une echtyose généralisée.

En sus de l'echtyose aussi généralisée il existe une coloration noire brunâtre très uniforme, avec des tons vaguement jaune café au lait. La coloration s'étend même à la figure et au cou mais plus claire. Pas de zones hyperpigmentées.

Aucune pigmentation des muqueuses. Quelques plaques opalines épaissies, peut-être produites par de mauvaises dents.

Cheveux rares, très blanchis pour son âge. Chevelure poivre et sel ayant l'aspect de celle d'une femme de 65 ans.

Aucune douleur nulle part.

Présence de ganglions, d'adénopathies multiples en diverses régions.

On note deux gros ganglions saillants et non adhérents au devant du sterno-mastoïdien droit. Deux autres ganglions plus en arrière et plus bas. Plusieurs ganglions hypertrophiques dans chaque fosse sus-claviculaire très lisses, réguliers, roulant sous la peau. Plusieurs petits ganglions au fond de chaque aisselle ainsi que dans les aines.

Pas d'épistrochléen ni de poplité.

Pas d'appétit, pas de vomissements; matité hépatique normale.

Rate dure et très grosse débordant de sa pointe les fausses côtes de 2 travers de doigt, légèrement sensible à la pression.

Fièvre constante mais très irrégulière, montant parfois jusqu'à 39°5 oscillant le plus souvent entre 38 et 38°5.

Pupilles réagissant à la lumière, réflexes normaux plutôt un peu forts.

Ventre ballonné, pas de tumeur perceptible, pas de douleurs dans la région costo-vertébrale, selles à peu près normales.

Tension Vaquez 9.6, pas de bruits cardiaques anormaux.

Ne tousse jamais. Rien aux poumons.

Pas de sommeil, dit avoir très soif. Mictions faciles : pollakiurie nocturne (2 ou 3 fois).

La coloration de la peau rappelle celle des Cinghalais.

Points surélevés en petits nombres (grains de tabac) notamment à la main gauche. Lèvres rosées.

Au toucher vaginal, col normal sans aucune particularité.

Albuminurie très abondante.

L'impression générale est qu'on se trouve en face d'un syndrome très voisin de la maladie d'Addison, mais qui en diffère par quelques points ; absence de douleurs abdominales, absence de pigmentation des muqueuses, absence de vomissements.

Présence d'une ichtyose généralisée qui n'est peut-être qu'une coïncidence avec une ichtyose congénitale qui paraît toutefois s'être notablement exagérée.

La malade était couturière, et ne se rappelle pas avoir eu la peau rude et raide, cela aurait surtout augmenté depuis le 25 décembre dernier.

25 mars 1923. — Examen radiographique. Cœur petit, remarquable, aspect ondulant du bord du ventricule gau-

che, ombres latérales étendues diffuses, irrégulières de chaque côté du cœur, surtout à droite, paraissant correspondre à l'adénite et à la périadénite péribronchique. Zone opaque du même ordre au niveau de la partie moyenne de l'espace clair médian.

Champs pulmonaires normaux.

La rate et le foie donnent des ombres volumineuses qui gênent la radio de l'estomac. Le foie paraît gros et son bord inférieur descend très bas. Fond de l'estomac abaissé au dessous de la ligne bi-iliaque. On n'aperçoit que le fond, probablement à cause de l'hypertrophie spléno hépatique. L'estomac se contracte mollement.

Même jour. — Biopsie. On enlève deux ganglions cervicaux de la région latérale droite. Ils sont durs.

A l'œil les ganglions sur coupe se montrent faits d'un tissu lardacé, blanchâtre, rare caséification.

A l'examen microscopique on voit au sein d'un tissu ganglionnaire fait de lymphocytes fixes des bandes excessives de sclérose et de place en place, assez fréquent des îlots tranchant nettement sur le tissu lymphoïde fait chacun d'une ou de plusieurs cellules, avec 1, 2 ou 3 gros noyaux avec un gros nucléole bien coloré ce sont manifestement des cellules du type de Sternberg.

Il y a de grosses travées fibreuses et une coque fibreuse à la périphérie. Par endroit l'amas de cellules de Sternberg ressemble très fortement à des cellules géantes. Mais il n'y a pas d'amas cellulaire autour de la cellule, cela ne forme pas de granulation. L'inoculation au cobaye de pulpe ganglionnaire n'a rien donné. Cobaye vivant après 25 jours environ.

27 mars 1923. — La malade est un peu agitée la nuit. Elle parle, elle se lève, ses cheveux très clairsemés laissent voir le cuir chevelu blanc comme farineux recouvert d'un épiderme ecdytosique mais qui ne desquame pas :

6 avril 1923. — Examen microscopique du sang.

G. R.	1.200.000
G. B.	12.000
Poly netrophile	85 %
Poly eosinophiles	6 %
Myelocyte eosinophile	1 %
Grand mono	4 %
Lymphocytes	4 %

Pas d'hématies nucléées ; pas d'altération de forme ni de coloration des hématies.

7 avril. — La malade se plaint de démangeaisons violentes sur tout le corps. Elle assure voir double par moment depuis deux ou trois jours. Asthénopie oculaire probable.

Le décès de la malade a eu lieu le 3 mai 1923, l'asthénie, l'amaigrissement n'ont cessé de croître jusqu'à la fin. Les cheveux étaient de plus en plus rares et de plus en plus décolorés. Les démangeaisons étaient devenues très violentes.

La malade avait quitté le service pour aller mourir chez elle de sorte que l'autopsie n'a pu être faite.

Explication. — Syndrome pseudo-addisonien (pas de douleurs, de vomissements, pas de coloration des muqueuses, seul asthénie hypotension et mélanodermie atypique : coloration non identique à celle de l'Addison vrai).

Mélanodermie causée par compression du plexus solaire

ou des ganglions semi-lunaires, par un groupe de quelques lymphes hypertrophiés et augmentant naturellement du début à la fin de la maladie avec le col de la tumeur ganglionnaire.

Quant à asthénie et hypotension beaucoup plus due à anémie tenant au syndrome de Hodgkin (1.200.000 !) qu'au syndrome d'Addison (atteinte des cellules adrénalogènes par métastase) ou encore compression.

CONCLUSIONS

I. — Les accidents nerveux sont loin d'être des raretés au cours de la maladie de Hogdkin qui elle même apparaît comme une affection plus fréquemment observée depuis que l'on sait faire son diagnostic par l'examen histologique du sang et la biopsie ganglionnaire.

II. — Ces accidents sont essentiellement dus à des compressions et à des irritations des tissus nerveux par les masses ganglionnaires ou par les masses néoplasiques, ou par les lésions destructives déterminées par l'envahissement lymphogranulomateux des organes voisins.

III. — Cliniquement ces accidents transforment considérablement l'aspect symptomatique habituel de la maladie. Celle-ci peut, en effet, se manifester assez brusquement par une paraplégie, ou un syndrome de compression médiastinal important, qui laissent au second plan les signes cardinaux de l'affection.

Si de tels accidents surviennent le plus souvent tardivement, il n'est pas rare de les voir apparaître au cours de lymphogranulomatoses malignes dont

le tableau clinique est peu net, et dont le diagnostic malaisé n'a pu être affirmé que par des examens de laboratoire.

IV. — Au point de vue pronostic ils peuvent par leur gravité propre abréger considérablement l'évolution toujours fatale de la maladie de Hogdkin.

V. — Au point de vue thérapeutique il n'est cependant pas indifférent de reconnaître leur origine, la radiothérapie étant capable d'arrêter leur évolution, et même de déterminer leur regression. Et l'on sait que la maladie de Hogdkin convenablement traitée permet une survie appréciable pendant laquelle le malade peut mener une existence moralement et physiquement supportable.

VI. — Les accidents nerveux les plus importants et les plus fréquents sont les paraplégies d'origine osseuse ou méningée, et les syndromes de compression médiastinale se manifestant par des lésions du sympathique.

Les autres, tels que le zona, les déterminations vaso-motrices, les accidents encéphaliques sont beaucoup plus rares.

Vu : le Président de la thèse,
SERGENT.

Vu le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Askenazy*. — Communication sur le lymphogranulome vertébral (Soc. méd. de Genève, 10 févr. 1921).
- Aubertin (Ch.)*. — Les leucémies (Journ. médical Français, oct. 1922, n° 10, p. 417).
- La maladie de Hodgkin (J. méd. Français, janv. 1928).
- Beclere* (Paris). — Les lésions osseuses de la granulomatose maligne (Bull. et Mém. Soc. Rad. Med. de France, juillet 1924, p. 140).
- Beclere*. — La radiothérapie médication spécifique des lymphadénies et des leucémies (Arch. d'électr. med. de Bordeaux, 1925, XII).
- Colrat* (Lyon). — L'adénie cosinophilique prurigène. Thèse de Lyon, 1921.
- Deniel*. — La maladie de Hodgkin. Thèse Paris, 1924.
- Durand (H.)*. — Leçons de la charité. Le syndrome d'Addison dans la Maladie de Hodgkin.
- Fiessinger (N.)*. — La maladie de Hodgkin ou lymphogranulomatose (Rev. gén. de clin. et therap. Paris, 1922, XXXVI).
- Fiessinger et Catan*. — Sur un cas de Lymphogranulomatose maligne évoluant au cours d'une tuberculose (Bull. de la Soc. Méd. Hôp. Paris, janv. 1928).
- Jacob (P.)*. — Maladie de Hodgkin à localisation ganglionnaire et pulmonaire (Soc. méd. Hôpit. Paris, mai 1923).
- Kimpel*. — Les localisations osseuses au cours de la lymphogranulomatose maligne. Thèse Paris, 1927.

- Louste, Thibaut, Valere Vialex.* — Paraplégie au cours d'une maladie de Hodgkin (Soc. méd. Hôp. Paris, mai 1924).
- Mousseau.* — La maladie de Hodgkin. Thèse de Paris, 1924.
- Meneïrier et Fontaine (Mme Bertrand).* — Sur un cas de granulomatose maligne au début pleural (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1924, p. 45).
- Pancoast et Pendergrass.* — The occurrence of Herpes zoster in Hodgkin disease (American Journ. of the Medic. Science, sept. 1924).
- Parkes Weber.* — Lymphogranulomatose maligne abdominale avec une très importante eosinophilie. (Proceedings of the Rog. Soc. of Medic., juillet 1927).
- Policard.* — 2 cas de lymphogranulomatose avec paraplégie, signalés par Janouche de Léopol. (1924, Soc. médic. Hôp. Lyon).
- Prieur.* — La maladie de Sternberg. Thèse de Paris, 1924.
- Rufnagel et Jonesco.* — Syndrôme de Hodgkin avec réaction méningée, R.-W. partiellement positif (Bull. Soc. Dermat. et syphiligraph., 11 mars 1926).
- Simmers.* — Maladie de Hodgkin et Addison (American Journal of the medical science, févr. 1924).
- Simons.* — Lymphogranulomatose maligne ayant évolué comme une paraplégie (Deutsche Zeitschriften für Nerven heil Kunde. Leipsig, 1919).
- Webster.* — Maladie de Hodgkin ayant présenté des crises de tachycardie parosystique au cours de son évolution. (American. Journ. of. haert. diseases. of. Saint-Louis, 1923).
- Vasiliiu Titu et Ion Goia.* — La granulomatose maligne (Ann. d'anat. Path., janv. 1927, p. 33).

376. — Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 6-29
